

DIVAGACIONES
INMUNOLOGICAS

Universitat Autònoma de Barcelona
Servei de Biblioteques



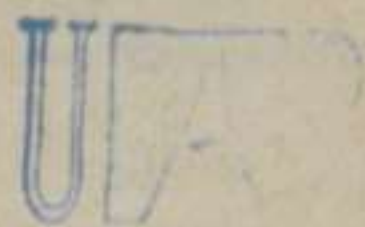
1500624388

Vidal Munne





1500624388



Universitat Antonescu U. Medicine

Facultat de Veterinarie
Biblioteca

DIVAGACIONES INMUNOLOGICAS

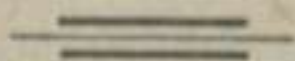
DIVAGACIONES INMUNOLOGICAS

APUNTES PARA UN CRITERIO RACIONAL EN LA LUCHA CONTRA LAS ENFERMEDADES INFECCIOSAS DE LOS ANIMALES DOMESTICOS

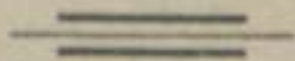
POR

JOSÉ VIDAL MUNNÉ

VETERINARIO



Segunda edición, corregida y aumentada



IMPRENTA - ORELLANA, 7
M A D R I D
1 9 4 6

INTRODUCCION

Curioso lector que te dispones a dedicar tu atención leyendo esta modesta monografía. Si eres un poco suspicaz, al leer el título y especialmente el subtítulo de la misma, podrías imaginarte que pretendemos ofrecerte un trabajo importante sobre inmunología.

Por anticipado queremos desengañarte, pues nuestro propósito está muy lejos de ello. Y hasta es posible que te lleves una desagradable sorpresa al ver el tono de charla y de meditación intrascendente de la misma. En algunos momentos hemos tenido que imponernos un verdadero sacrificio para huir de citas biográficas y complicaciones eruditas.

En estas breves páginas hemos intentado reflejar los resultados de una imperfecta digestión de largas lecturas, muchos años de meditar frente a los tubos de ensayo, las lesiones orgánicas y las manifestaciones clínicas.

No obstante creemos que podrán ser de discreta utilidad con la ayuda de tus conocimientos y buen criterio.

Por otra parte, reconocemos sinceramente que somos incapaces de escribir con cierta extensión. La pluma

se nos cae de las manos a las pocas cuartillas y nos parece de mucho postín disponer de una secretaria a quien dictar las ideas poco interesantes que se nos puedan ocurrir.

Perdona, pues, la brevedad de este trabajo, en el cual encontrarás muchas lagunas y motivos para largas descripciones y temas para ser tratados con mayor extensión y claridad.

Si el afán que nos mueve, que no es otro que la ambiciosa pretensión de colaborar en la lucha contra las epizootías, te convence a medias, puedes estar seguro que colmarás nuestra satisfacción.

A este prólogo de la primera edición, nos importa insistir en el carácter de divulgación, que no pretende presentarse como trabajo definitivo.

Esta reiteración va destinada a los amigos de alta categoría cultural, que deseaban una obra de más enjundia. Mas nuestro propósito no es escribir para los menos, sino interesar por estos problemas a la mayoría de nuestros compañeros.

En esta edición, además de corregir y aumentar algunos capítulos, se incluyen dos conferencias, que pensamos encajan perfectamente con la idea de las divulgaciones. La primera es una conferencia pronunciada en la Facultad de León, y la segunda es una ponencia a la Primera Asamblea de Colegios de Veterinaria.

J. V. M.

1946.

PRIMERA PARTE

Nociones de inmunidad general

Cuando se empezó a dar precisión a la palabra antígeno se la definía diciendo que podía ser constituida por una sustancia proteica cualquiera, siempre que provocara una respuesta orgánica valorable o demostrable por los métodos en uso. Así, se decía de aglutininas, precipitinas, hemolisinas, bacteriolisinas, antitoxinas, opsoninas, bacteriotropinas, etc.

Limitadas las perspectivas en el campo de la microbiología estricta, se buscó en la Química una colaboración para profundizar y esclarecer los mecanismos complicados de la inmunidad. Y, efectivamente, con la ayuda de los químicos se han conseguido ya resultados magníficos.

La idea primitiva del antígeno proteína ha sufrido interesantes modificaciones, que, si bien hoy por hoy no significan una rectificación fundamental de su criterio básico, han sumado al conocimiento clásico aportaciones del mayor interés inmunológico y especulativo.

El concepto de antígeno proteína se ha extendido o ampliado considerablemente. Así hoy ya nadie discute que ciertos lipoides introducidos

en el organismo en determinadas condiciones actúan como auténticos antígenos. Los extractos glúcido-lípidos obtenidos por el ácido tricloracético tienen poder vacunante.

Los polisacáridos, ciertamente que por sí solos no son capaces de comportarse como antígenos, pero unidos a proteínas microbianas confieren especialidad, condición que no se obtiene con las sustancias proteicas solas de ciertos microbios. Estos polisacáridos actúan como «aptines», empleando la denominación de Landsteiner, que la define así; sustancias que sin ser antígenos se combinan con el anticuerpo.

Por estas somerísimas indicaciones sobre la composición del antígeno se comprende que la intuición feliz de Nicolle se va confirmando con la lentitud propia de tan complicado problema. Efectivamente, el antígeno es en realidad un mosaico.

Los esfuerzos de la moderna inmunología van orientados a separar y obtener en su pureza cada uno de los participantes del mosaico, acercándonos a la idea de Much con sus partígenos tuberculosos.

Y no sólo se busca conocer todos y cada uno de los constituyentes del antígeno, sino que se estudia su valor como participante en los misteriosos mecanismos de la inmunidad, meta única y notablemente humana de toda la actividad y todo el esfuerzo de las diversas disciplinas que abraza la ciencia de la Biología.

Por lo tanto, el antígeno mirado bajo la luz de los conocimientos actuales es una sustancia compleja. Polisacáridas, ácidos glúcido-lípidos,

lipoides y proteínas, agrupados en proporciones diversas todas estas sustancias o parte de ellas, pueden constituir el antígeno como entidad química o valor inmunizante, según el criterio de su análisis crítico.

No se olvide que no siempre el significado de antígeno coincide o corresponde exactamente a inmunizante. Para fijar en lo posible el valor de estos términos que tan frecuentemente hemos de emplear, diremos que antígeno es toda sustancia de base proteica que inoculada a un organismo heterólogo provoca la formación de propiedades nuevas en aquel organismo, demostrables por procedimientos diversos, la mayoría de los cuales se llaman también reacciones de inmunidad.

Entendemos por inmunidad la resistencia de un organismo a la acción patógena de los microbios responsables de las enfermedades infecto-contagiosas. La inmunidad también se valora por reacciones o técnicas, la mayoría idénticas a las usadas para medir la eficacia antigénica de una sustancia.

Sería pueril pretender separar en absoluto el concepto de inmunidad y de antígeno, puesto que la inmunidad adquirida por lo menos necesita forzosamente, fatalmente, de la presencia anterior de antígeno para existir. Lo que ocurre sencillamente es que no todas las sustancias que se pueden catalogar como antígenos por sus propiedades biológicas, en el sentido de solicitar la formación de anticuerpos, crean estados de resistencia aprovechables para la lucha contra los agentes patógenos de origen microbiano.

Para aclarar de una vez estos conceptos podemos poner el ejemplo bien conocido de las inoculaciones de jugos musculares o sueros normales, con el fin de obtener anticuerpos reactivos para diferenciar albúminas específicas.

En este caso el organismo inoculado responde creando precipitinas, elementos fijadores de alexina, estados anafilácticos, etc. Todas estas propiedades de nueva formación, interesantes desde diversos puntos de vista científicos, son, no obstante, absolutamente indiferentes para luchar contra una toxina o el poder patógeno de un microbio con virulencia apreciable. Y las precipitinas, la fijación del complemento y la anafilaxia son, en realidad, fenómenos de inmunidad, puesto que se pueden obtener empleando antígenos microbianos con propiedades inmunizantes.

Resumiendo los conocimientos actuales sobre el mosaico antígeno tenemos:

a) Proteína, con capacidad de formación de anticuerpos y unión posterior con los mismos, con carácter específico.

b) Lipoides, sustancias que en determinadas condiciones de adsorción a un cuerpo inerte presentan las mismas características de las proteínas.

c) Ácidos glúcido-lípidos, sustancias extraídas de los cuerpos microbianos con propiedades vacunantes o creadoras de estado de inmunidad específica.

d) Polisacáridos, sustancias sin base nitrogenada, capaces de unirse a los anticuerpos, no creadoras de estas propiedades, pero que uni-

das a proteínas no específicas son responsables de respuestas específicas, Haptines.

Un estudio detallado de estas sustancias y de las propiedades que crean en los organismos donde son introducidas es tarea larga que no cuadra con el carácter de esta monografía ni con su propósito inmediato, orientado preferentemente a las aplicaciones prácticas de la inmunidad como mecanismo defensivo.

Por lo tanto, reduciremos nuestro trabajo a esquematizar aquellos conocimientos que mejor nos ayuden a formar un criterio racional sobre los problemas de prevención contra los ataques microbianos en sus diversos aspectos.

Los microorganismos considerados en su aspecto más amplio actúan sobre los seres que parasiten de dos maneras: 1.^a Por medio de los productos de su metabolismo (exotoxinas y endotoxinas). 2.^a Por medio de lesiones causadas por su reproducción en los diversos grupos celulares de que se compone un organismo.

La consecuencia lógica de estas formas de actividad nos dicen que un organismo estará defendido contra la agresión microbiana si sabe neutralizar los venenos (toxinas) que elabore el microorganismo atacante o sepa actuar con eficacia contra este mismo parásito, sea aniquilándole, sea haciendo que los diversos terrenos celulares se muestren infértiles a su ambición reproductiva.

Para el primer caso debe elaborar antitoxinas. Para el segundo, todo un complejo de propiedades defensivas que se han denominado con diversos nombres, según su capacidad o manera

de comportarse frente al agente agresor. Anticuerpos en su acepción genérica.

Todo este aparato defensivo puede existir en los organismos sin la intervención de las sustancias imaginadas y resueltas por la inmunología. En este caso tenemos la inmunidad natural cuyo mecanismo todavía permanece velado a la inteligencia de los hombres.

Así, por ejemplo, tenemos diversos tipos de inmunidad natural o congénita. Individuos completamente resistentes, a pesar de pertenecer a especies o razas sensibles. «Inmunidad individual».

Razas resistentes frente a enfermedades que atacan normalmente a individuos de la misma especie. Los ovinos de Argelia son atacados difícilmente por la bacteridia carbuncosa. «Inmunidad de raza».

Especies completamente insensibles a determinados agentes patógenos. Los ovinos no padecen peste porcina, y el hombre es refractario al virus de la perineumonía, el muermo no prende en los bovinos, etc. «Inmunidad de especie».

De todos estos tipos de inmunidad natural o heredada solamente el de especie se puede considerar absoluto en el sentido de imposibilidad de contagio. No así la resistencia individual y de raza, que es, en realidad, cuestión de intensidad infectante. En otras palabras, su resistencia es relativa, puesto que fuertes dosis de virus pueden vulnerar sus mecanismos defensivos normales o naturales.

Excluidos, pues, estos casos de inmunidad natural, si aspiramos a obtener estados de resis-

tencia prácticamente utilizables debemos recurrir a los diversos artificios que la ciencia ha puesto en práctica, con resultados excelentes unas veces y mediocres otras, pero siempre significando un avance positivo en la lucha contra las enfermedades infecto-contagiosas.

Todos estos artificios constituyen los antígenos que en formas diversas solicitan del organismo la creación de nuevas propiedades de sus humores y elementos figurados, que les hacen aptos para vencer las actividades patógenas de los microorganismos parásitos.

Considerados estos antígenos como seres vivos, pueden ser empleados en las formas siguientes:

- I.—Con toda su capacidad patógena: virus variólico.
- II.—Atenuados por diversos mecanismos: carbunco bacteridiano, mal rojo, rabia.
- III.—Muertos: emulsiones bacterianas diversas.
- IV.—Toxinas formoladas: anatoxinas.
- V.—Mezclados con suero específico: mal rojo, peste porcina.
- VI.—Substancias patógenas focales: agresinas.
- VII.—Mezclados con productos químicos esterilizantes: piroplasmas.

Sea cual fuere su forma de aplicación, lo que se pretende es crear un conflicto en la normalidad del organismo objeto de inoculación de antígeno. Con ello se obtiene una respuesta que se traduce en elementos utilizables luego, frente a dosis de mayor peligro. Porque el empleo

de los diversos antígenos para fines terapéuticos presupone una condición primordial. El antígeno debe producir un trastorno morboso semejante a la enfermedad natural, pero de extensión y gravedad limitadas, sin llegar a comprometer los resortes de recuperación fisiológica. Claro que esto, en realidad, sólo se verifica cuando utilizamos virus vivos en sus diversas modalidades, con toda su virulencia, atenuados o frenados en su actividad por anticuerpos específicos o sustancias químicas esterilizantes. Los antígenos muertos, o son prácticamente inofensivos como el caso de las anatoxinas, o discretamente perturbadores, como las emulsiones microbianas o sus extractos más o menos purificados.

Condiciones de un buen antígeno vacunante.— Al esquematizar la naturaleza de las diversas sustancias consideradas como antígeno, hemos apuntado sus características fundamentales desde un punto de vista esencialmente químico, sin tener en cuenta sus aspectos biológicos.

Es preciso no desconocer que hasta hoy, ciertas investigaciones sobre posibilidades antigénicas e inmunizantes de diversas sustancias, no han traspasado todavía los umbrales del laboratorio para sufrir la constatación de la inmunología práctica.

Por lo tanto, nos limitaremos a describir aquellos hechos sobre los cuales se funda la elaboración correcta de productos de uso terapéutico con base microbiana en su concepto más amplio, si bien, y con propósito simplemente informa-

tivo, daremos cuenta de los más recientes descubrimientos que han llegado a nuestro conocimiento.

Para la preparación de suspensiones de antígenos microbianos se procuraba que éstos fueran ampliamente polivalentes y con fecha no lejana de aislamiento. Un laboratorio escrupuloso, procuraba identificar cuidadosamente sus microbios por medio de pacientes reacciones químico-biológicas, catalogarlos, según normas más o menos standardizadas, y con ello preparaba sus vacunas.

Pero a medida que han pasado los años, han ido cayendo las técnicas en la paz del olvido. La inmunología, como toda ciencia joven, sufre constantes modificaciones y mejoramientos a tenor del afán cada día más despierto de arrancar los secretos de los mecanismos biológicos.

Hoy ya no nos conformamos con saber que cultivamos una cepa de salmonella o de pasteurella. La investigación ha demostrado que un cultivo aparentemente puro puede estar constituido por dos tipos de gérmenes que dan dos formas distintas de colonias: las colonias rugosas R) y las colonias lisas (S). Las colonias R dan un tipo de germen desprovisto de capacidad inmunizante, mientras que esta propiedad fundamental para fines profilácticos se encuentra en las colonias S.

Por lo tanto, la primera operación que se precisa para obtener un buen antígeno consiste en estudiar nuestros microbios desde este punto de vista, para eliminar aquellas cepas con predominio de colonias R, para seleccionar como

si fuera por métodos de genética, las cepas totalmente o casi totalmente con colonias S.

Pero no acaba la cosa aquí. Entonces hay que estudiar los diversos antígenos que contienen, pues no todos poseen la misma significación. Se han encontrado hasta hoy tres modalidades de antígenos separables fácilmente: el antígeno H, el antígeno O y el antígeno Vi.

El antígeno H está representado por los flagelos. Es termolabil. El alcohol le destruye. Es responsable de la formación de las aglutininas que podríamos llamar macroscópicas, las que dan lugar a gruesos floculados, y que aparecen rápidamente en las reacciones de diagnósticos y de identificación.

El antígeno O, somático como el Vi, está presente en el protoplasma, o, mejor, cuerpo del microbio. Es termoestable. Resistente al calor y sensible a las altas concentraciones de formol. Es el generador de las aglutininas microscópicas, que reaccionan en flóculos pequeños y tardíos.

El antígeno Vi parece ser el responsable de la actividad patógena o poder virulento. Presenta características semejantes al antígeno O.

De estos tres antígenos solamente son utilizables para obtener respuestas de inmunidad aprovechables el O y el Vi.

Por lo tanto, sólo interesa para preparar buenas vacunas la integridad de los antígenos somáticos. Estos se pueden obtener casi puros como especie química, en forma de compuestos glúcido-lípidos, y en la actualidad es uno de los problemas que más interesan a los técnicos, sin ha-

ber entrado todavía en los dominios de la aplicación práctica. Por los trabajos que conocemos, se augura una nueva etapa de resultados felices.

Y aun hay más. Dentro del cuadro que ofrecen las conquistas que acabamos de esbozar se ha visto que no todas las cepas microbianas tienen el mismo valor antigénico e inmunizante, a pesar de su contenido en antígeno O y Vi. Existen cepas de un alto valor antigénico junto con otras de mediocre potencia. Y como lógicamente se deduce de este conocimiento, importa mucho para preparar vacunas, o sea productos inmunizantes, trabajar con cepas cuyo poder en este sentido sea lo más fuerte que se pueda. Así se da el caso, en el grupo de pasteurelas o de las salmonelas, que un antígeno preparado con una cepa altamente activa de un germen procedente del cerdo, pongamos por caso, es más eficaz para la profilaxis de enfermedades del buey, que las cepas de origen bovino, pero de bajo poder antigénico. El ejemplo puede plantearse a la inversa, con las mismas consecuencias.

Meditando sobre estos nuevos hechos, es fácil de comprender que actualmente la preocupación de los laboratorios se encamine a procurarse gérmenes con esta característica básica, abandonando las ideas hasta hoy normales de la prolífica polivalencia. Esto se traduce en un trabajo constante de estudio de gérmenes, para luego compensar este esfuerzo en la simplificación cuando vamos a usar los microbios en masa para la elaboración de las emulsiones bacterianas. La experiencia del campo demuestra que, efectiva-

mente, con el empleo de la nueva técnica el porcentaje de eficacia ha aumentado sensiblemente.

Otro factor ha demostrado su valía en las emulsiones vacunantes. Nos queremos referir a los productos del metabolismo microbiano «in vitro». Hasta el extremo que hay autores que recomiendan el empleo simple de cultivos en caldo adicionados de formol. Con ello obtienen una emulsión con todas las sustancias o propiedades que puedan existir en los medios de cultivo.

Nosotros pensamos que se puede mejorar el método añadiéndole cuerpos microbianos, con el fin de enriquecer su contenido en antígenos somáticos.

Se ha puesto también de moda la adición de sustancias retardadoras en las emulsiones vacunantes. Hemos escrito la palabra moda con el propósito de analizar este nuevo criterio inmunológico.

Veamos cómo pasan teóricamente las cosas. Con la inoculación de un antígeno a un organismo, solicitamos de él la formación de anticuerpos como fin utilizable a nuestros propósitos. Se ha visto en la preparación de sueros terapéuticos que añadiendo sustancias retardadoras a las toxinas o anatoxinas, éstas se aprovechan mejor en el sentido de obtener sueros de mayores unidades antitóxicas con mínimas cantidades de antígeno. Diríase que el organismo es incapaz de aprovechar para la formación de anticuerpos grandes cantidades de antígeno situadas al mismo tiempo en el medio interno, y que entonces son eliminados éstos sin haber ser-

vido para nada, mientras que penetrando paulatinamente se da tiempo a su utilización integral. Para aceptar esta explicación es preciso admitir que los anticuerpos son formados con productos procedentes de los antígenos. Y aquí nos encontramos frente a otra hipótesis que sostiene que los antígenos no tienen otra misión que ser excitadores de los elementos especiales destinados a la formación de los anticuerpos, sin que el antígeno como sustancia tenga la más mínima intervención en sus componentes. ¡He aquí un tema seductor para interesantes divagaciones! La invitación es tentadora: pero el carácter de esta publicación detiene nuestro espíritu, posiblemente en beneficio de la claridad y sencillez que nos hemos propuesto.

Pues bien, admitiendo provisionalmente que las cosas misteriosas de la inmunidad se desenvuelven de acuerdo con la primera hipótesis, tenemos el hecho comprobado de los antígenos solubles (toxinas y anatoxinas), en el cual, efectivamente, las sustancias retardadoras ofrecen ventajas apreciables. También parece cierto que en el carbunco, evitar la rápida absorción de las esporas, es garantía de mayor inmunidad, pero en este caso las cosas no tienen la misma explicación. Multitud de experiencias han evidenciado que el mecanismo de la defensa en el carbunco radica en la posibilidad de que las esporas depositadas en el dermis o en el tejido subcutáneo tengan tiempo de reproducirse y formar su organismo completo y capsulado; en una palabra, animalizarse, y esto sólo se consigue dando tiempo a una discreta germinación, que

es lo que caracteriza el nódulo de las vacunas con saponina, agar, alumbre, etc., etc.

En cuanto a su eficacia en las demás vacunas microbianas, el mecanismo no es tan claro, y en ciertos casos de uso curativo hasta parece contraproducente, pues lo que interesa es rapidez de integración para ayudar a la defensa activa.

No hace mucho tiempo, en la «Revue d'Immunologie», se publicó un documentado trabajo sobre la eficacia de la vacunación antitífica, y los resultados obtenidos con la lipovacuna son claramente inferiores a los conseguidos con las vacunas sin substancias retardadoras, pero aplicadas reiteradamente.

El afán que impera en las intervenciones veterinarias, de simplificarlas al *minimum*, sospechamos que no significan siempre una ventaja.

De todos modos, no pretendemos enjuiciar severamente las nuevas ideas, pero esperamos que una mayor experiencia sedimente los entusiasmos por las novedades que siempre son loables si las inspira un criterio de progreso.

Pero insistiendo sobre este tema de las substancias no específicas que se pueden mezclar a las emulsiones microbianas, nos parece más fácil aceptar el punto de vista de la escuela francesa, representada por Ramón, la cual admite la posibilidad de valerse de substancias coadyuvantes o estimulantes de la producción de anticuerpos, las cuales tendrían la misión de sumar los elementos excitadores constituyendo en una palabra lo que se llama en términos inmunológicos «synergia de los anticuerpos».

La explicación sencilla de este hecho tan interesante podemos verla en lo que ocurre en las vacunaciones dobles o triples. Sea, por ejemplo, la vacunación con anatoxina tetánica y gérmenes tíficos y para A y B. Si practicamos la inoculación con uno solo de estos antígenos, obtenemos una respuesta de inmunidad equivalente de una manera arbitraria a 5 más 5. En cambio, si la inoculación se practica conjunta, o sea emulsionando los gérmenes T. A. B, en la antoxina, la respuesta es 7 más 7. Es decir, que en vez de perjudicarse mutuamente la sollicitación de los antígenos, lo que ha ocurrido es que se han ayudado, de ahí la «synergia».

Y esto sería el caso de que las sustancias mezcladas no fueran precisamente antígenos en el sentido que nosotros venimos definiéndolos en estas notas y en el ejemplo anterior. ¿Pero es que acaso la tapioca, el alumbre, la saponina, la lanolina, el aceite, la vaselina, el hidróxido de aluminio, etc., etc., son absolutamente indiferentes para el organismo? ¿Es que estas sustancias, de por sí, no producen un estado reaccional más o menos intenso, obligando al organismo a deshacerse de ellos por mecanismos variados, pero en el fondo matices de los complicados procesos de defensa?

Si es así, habría que convenir que en determinados casos las mezclas de antígenos son métodos inmunológicos superiores a la introducción de antígenos simples o puros.

En la profilaxis de las brucelosis se ha difundido la idea que para obtener una sólida resistencia con gérmenes muertos, es preciso inocu-

larlos con sustancias retardadoras (lanolina y vaselina) para que su absorción lenta asegure la elaboración de anticuerpos. Mas a nosotros nos parece que los hechos de inmunidad en estas infecciones no se interpretan correctamente. Si razonamos sobre la patogenia de la brucelosis observamos que se trata de un germen con un débil poder agresivo. Los animales infectados con brucelas apenas dan señales de trastornos en su fisiologismo. Unicamente el aborto en la vaca constituye un síntoma morboso, que espontáneamente llega a desaparecer. La pululación del microbio en los órganos de nuestros animales domésticos no lleva consigo grandes molestias. Esto equivale a pensar que se trata de un microbio que no es muy perturbador para el normal metabolismo, y, por lo tanto, los animales no se sienten impelidos a crear grandes defensas, porque altera muy poco su equilibrio físico-químico. Por esta sencilla razón las vacunas normales o clásicas no son excitadoras de los mecanismos defensivos, y en consecuencia, no provocan la elaboración en cantidad suficiente de los anticuerpos necesarios e indispensables para librarse de aquellas bacterias que parasitan el organismo, y que en este caso particular mejor sería decir que viven en pacífico comensalismo. Por la misma razón aquellos preparados vacunantes con fuertes propiedades reactivas o excitadoras, que provocan un verdadero «schoc», dan resultados altamente satisfactorios en comparación de las vacunas simples con o sin sustancias retardadoras. Una razón indirecta de nuestro razonamiento podemos verla en

la manera de comportarse las brucelas en el hombre. En éste actúan con marcado poder patógeno, creando serías perturbaciones. Pues bien, en el hombre la inoculación de emulsiones de brucelas produce apreciables reacciones y consecuente elaboración de anticuerpos.

Esbozadas ya las principales modalidades que debe tener un antígeno bacteriano muerto, interesa describir cómo se valoran corrientemente las emulsiones bacterianas para usos terapéuticos.

La fuerza de una vacuna en general se mide por su contenido microbiano, el cual se puede valorar por peso o por contaje.

La técnica de la pesada consiste en precipitar los gérmenes emulsionados, valiéndose del alcohol, éter y centrifugando el precipitado. Este se pesa, y según el tipo de germen, luego se emulsiona en solución fisiológica fenicada a la proporción conveniente, que oscila entre un gramo y 20 gramos por litro, según que las vacunas hayan de ser empleadas por vía parenteral o digestiva. En el segundo caso la concentración ha de ser muy grande, habida cuenta de la imposibilidad de un aprovechamiento total.

La técnica del contaje, la más corriente, consiste en determinar los millones que contiene un centímetro cúbico de vacuna. Se puede hacer por diversos métodos, pero los más usuales son los siguientes:

Método de Wrigt, que consiste en tomar con una pipeta de hematímetro, u otra parecida, una cantidad de emulsión microbiana y otra igual

de sangre normal humana o de un animal. Se diluye en solución salina, se mezcla cuidadosamente y se hacen extensiones finas en un porta. Se seca, se tiñe y se monta al microscopio. Se enfoca un campo y se cuentan todos los glóbulos rojos visibles y todos los microbios perceptibles. Se repite la operación, por lo menos, en veinte campos distintos y se suman los resultados. Entonces, con una simple operación, se verifica el contenido microbiano de la emulsión, puesto que tenemos un valor de referencia conocido, que es la sangre, cuyo número de glóbulos rojos debemos saber.

Método de la cámara de Thomas: Consiste en tomar una cantidad valorada con pipeta de hematímetro, de emulsión diluída con suero fisiológico ligeramente teñido con azul de metileno y hacer el contaje en la cámara siguiendo las mismas normas empleadas para el recuento de glóbulos rojos, teniendo en cuenta al hacer la dilución que la cifra de la misma ha de pesar sobre el cálculo definitivo.

Método del nefelómetro: Necesitamos poseer tubos patrones con concentraciones conocidas, las cuales se obtienen operando primeramente como en los métodos anteriormente indicados. Ya en posesión de concentraciones microbianas tipo, que acostumbran a ser de quinientos, mil, dos mil, tres mil, cuatro mil y cinco mil millones, se disponen tubos de vidrio neutro en los cuales se introduce una suspensión de sulfato de barita hasta obtener una opalescencia igual

a la microbiana tipo, se cierran a la lámpara, se etiquetan y ya tenemos los tubos de comparación listos y útiles para tiempo indefinido. Entonces, con los tubos del mismo diámetro se hacen las comparaciones con las suspensiones microbianas problema, hasta encontrar el tubo de opadescencia más afín. Para la valoración definitiva todo es cuestión de diluciones o concentraciones, en cuyo detalle es obvio detenernos, pues nuestro propósito es sólo dar una idea de estas operaciones, para la formación de un criterio al interpretar las cifras marcadas por los laboratorios preparadores.

Corrientemente, las vacunas usadas en veterinaria acostumbran a tener concentraciones que oscilan entre mil y tres mil millones de gérmenes por centímetro cúbico.

Las vacunas, generalmente, se presentan en forma líquida, emulsionando los gérmenes en solución salina fenicada o bien con medios líquidos de cultivo. Y de este último aspecto nos ocupamos al tratar de las anatoxinas.

Sin que hayan tenido gran éxito, se han preparado vacunas en pasta para la profilaxis del carbunco bacteridiano, con el fin de facilitar la operación en ganados bravos, para lo cual se emplea un escarificador impregnado de la pasta vacunante. Suponemos que la irregularidad de introducción de la vacuna en el tejido apropiado ha sido la causa de su poca extensión práctica.

También se elaboran vacunas en polvo. El fundamento de este método, realmente lógico, consiste en suponer que las suspensiones acuo-

sas, a la larga, pierden su valor vacunante, mientras que el mismo antígeno conservado en polvo seco y al abrigo del aire se mantiene indefinidamente activo. Para su aplicación no hay más que hacer la mezcla con suero fisiológico u otros líquidos en el momento de su uso. Esta modalidad, bastante empleada en medicina humana, que sepamos, no tiene uso en veterinaria. La razón hay que buscarla en lo delicado de la operación y el precio superior que significa un preparado de esta naturaleza. Unicamente nos consta que se han realizado unos ensayos, con verdadero éxito, en la tifosis aviar, pero sin llegar a una normal industrialización.

Toxinas y anatoxinas.—Para terminar con los antígenos sin vida, vamos a discurrir ligeramente sobre los productos del metabolismo microbiano llamados toxinas. Estas pueden ser difundidas en el medio de cultivo o exotoxinas, algo así como productos de secreción o sustancias catabólicas, que encontramos fuera del cuerpo de las bacterias o pueden encontrarse formando parte del protoplasma microbiano, constituyendo las endotoxinas, las cuales, para obtenerlas, es preciso conseguir la lisis de las bacterias.

El más importante es el primer grupo, y realmente, en veterinaria son las únicas que tienen aplicación en método de profilaxis.

La más importante es la toxina, y a ella nos referiremos concretamente.

Es un hecho bien conocido y estudiado que el bacilo tetánico, inoculado en condiciones que no tenga toxina, no ejerce su característica ac-

tividad patógena. Esporas de tétanos, convenientemente lavadas, son inofensivas. En cambio, impregnadas de toxina impiden los mecanismos normales de fagocitosis, se reproducen, y al colonizar elaboran su mortal veneno. Claro que esto es una investigación de laboratorio y las cosas no ocurren así en la naturaleza. Toda herida contaminada con bacilos de Nicolaier es posible que elabore toxina si condiciones de mortificación de tejidos o asociaciones de aerobios le permiten una fácil reproducción. Pero su acción patógena neurotrópica no tendrá efecto si encuentra en la sangre del paciente anticuerpos específicos que neutralicen su actividad.

De esto se deduce que para luchar contra el tétanos basta proveerse de elementos contra su toxina. Es decir, que para obtener una sólida inmunidad antitetánica no es preciso valerse como antígeno del cuerpo microbiano; es suficiente utilizar su exotoxina. Esto es tan sabido, que constituye casi una vulgaridad.

Pero la toxina en sí ofrece grandes peligros para ser utilizada con facilidad y provecho, y sólo ha constituido una manejable sustancia inmunizante desde que se conocen las anatoxinas. Estas no son más que las toxinas desprovistas de su soporte venenoso, quedando intacta su parte antigénica. Da la impresión que la toxina microbiana es un complejo de varias sustancias de actividad independiente. Una de ellas sería la toxina propiamente dicha en su manifestación clínica y otra la constituida por los materiales antigénicos.

Y cosa curiosa: los anticuerpos que se obtie-

nen con la inoculación de anatoxina, no solamente reaccionan con la sustancia o factor antigénico, sino que también neutralizan su veneno. Lo que ocurre es que con los procedimientos de destrucción del grupo tóxico, lo que hacemos es modificarle en su actividad agresiva simplemente, y la modificación que sufre no altera para nada o muy poco su capacidad para engendrar anticuerpos.

La toxina, convenientemente tratada por el formol, o sea la anatoxina, constituye, pues, un elemento antigénico de primer orden. Hasta hoy, poco usado en nuestro país, goza ya de notable extensión en gran parte del mundo.

Para obtenerla se cultiva el microbio del tétano en medios apropiados, se filtra el cultivo para eliminar los gérmenes, se le añade formol y se deja en la estufa a 38° durante veinte días.

No resta más que comprobar su inocuidad por inoculación al cobaya.

Lo más importante de estas operaciones para preparar un antígeno primitivamente tóxico es determinar su fuerza o actividad. Es decir, su D. M. M. (dosis mínima mortal) y sus U. A. (unidades antigénicas). La primera consiste en la cantidad mínima de toxina, que inoculada a un cobaya de 350 gramos aproximadamente, le produce la muerte en cuatro días. En la actualidad se obtienen fácilmente toxinas tetánicas con un poder tóxico de 1/30.000 y aun más, o sea que un centímetro cúbico tendrá, pues, 30.000 D. M. M.

La unidad antigénica o floclulante no corresponde exactamente a la toxicidad primitiva. Esto

hubiera sido lo más simple, asignar a cada 1.000 D. M. M. una U. A. Pero como su determinación se verifica por medio de sueros anti, rigurosamente estudiados y de claro poder floculante (por cuya razón las unidades antigénicas se denominan floculantes —U. F.—, para evitar confusiones en el anagrama con unidades antitóxicas), no coinciden los valores. La toxina es fácil de valorar por sus efectos en el cobayo; pero la anatoxina caracterizada precisamente por su inocuidad, únicamente se puede medir por dos procedimientos:

a) Por su capacidad de formación de anticuerpos, inoculándola a los animales. Procedimiento largo y caro.

b) Por su título de floculación frente a un suero específico y correctamente valorado en unidades antitóxicas.

Este es el método de elección por su facilidad. Aceptado, pues, el método de floculación como el más sencillo y de resultados satisfactorios, tenemos que una unidad floculante correspondería al antígeno que es exactamente neutralizado o que produce reacción óptima, en contacto de una unidad antitóxica. En la práctica, una U. F. corresponde aproximadamente a 1.200 U. M. M.

Poseer una idea clara de la significación de las cifras en U. M. M. o en U. F. F. tiene un positivo interés, puesto que la calidad del antígeno está en relación directa al título primitivo en U. M. M. o el actual en U. F.

A mayor riqueza antigénica, mayor sollicitación de anticuerpos defensivos, mejores probabilidad-

des de conseguir el establecimiento de una sólida inmunidad. Y de acuerdo con la doctrina de absorción retardada o de las sustancias coadyuvantes o estimulantes, se le agrega tapioca o cloruro de cal para obtener mayor rendimiento, que en este caso no se puede poner en duda, ya que una larga experiencia lo confirma sobradamente.

Además de la anatoxina tetánica, se emplea en medicina humana la anatoxina diftérica y la anatoxina estafilocócica. La primera, sobre todo, goza de un prestigio auténtico, habiendo prestado inapreciables servicios en la lucha contra la difteria.

Cada una de ellas tiene un modo de elaboración especial. La diftérica se valora por técnicas casi idénticas a las que hemos apuntado anteriormente al referirnos al tétanos.

La estafilocócica se valora por floculación ante un suero específico y por determinación de su actividad patógena, comprobando sus complejas funciones, citolíticas, dermonecrótica y letal. Pero en el fondo todo se reduce a lo mismo; titular sus propiedades inmunizantes en función de unidades floculantes o actividad patógena.

Con las anatoxinas se crea una fuerte inmunidad activa, con la cual el organismo se defiende con facilidad de la acción patógena de los gérmenes toxígenos. Los anticuerpos destruyen la toxina, elemento agresivo de primer orden y paralizador de las funciones leucocitarias y humorales, y entonces el organismo, libre de obstáculos, puede por sus mecanismos normales

digerir los microbios sin que la regularidad fisiológica haya sufrido el menor trastorno apreciable clínicamente.

Las vacunas o antígenos vivos.—No es por malabarismos biológicos por lo que empleemos algunas veces gérmenes o virus vivo para obtener estados de inmunidad. Lo más cómodo e inofensivo consiste en servirse de microbios muertos o toxinas desvirtuadas, pero existen procesos patológicos frente a los cuales no podemos conseguir defensas auténticas sin usar como antígeno el propio virus con capacidad reproductiva. Desde luego que en las infecciones a que nos referimos se han ensayado obtener respuestas inmunitarias con productos desprovistos de vitalidad, pero todos los intentos han fracasado totalmente. Esta modalidad o imposibilidad reactiva del organismo al ser solicitado por cadáveres de carbunco bacteridiano, mal rojo, tuberculosis, muermo y perineumonía, parece explicarse por el hecho de que en estas enfermedades la inmunidad es una consecuencia del conflicto germen organismo. Acaso resulte más clara la explicación de esta manera: Para crearse anticuerpos de positiva eficacia preventiva es preciso la formación de nuevas sustancias resultantes de la pululación microbiana «in vivo» en lucha con las defensas normales del organismo. Es decir, se impone un proceso morboso más o menos extenso, y es en el seno de esta lesión compatible con la fisiología, donde se elabora el factor excitante o el soporte fundamental de la inmunidad. Lesión que puede ser simplemente focal,

como en el carbunco, la tuberculosis o la perineumonía, o bien difusa y extendida por los vastos dominios del sistema retículo-endotelial, sin que se acuse un trastorno alarmante. Únicamente en estas condiciones se consigue crear un estado refractario aprovechable.

Ciertamente que no siempre es preciso utilizar gérmenes con su virulencia normal. En el caso del carbunco, cuyo mecanismo hemos descrito anteriormente, no empleamos esporas anthracis muy activas. Su poder patógeno a la dosis terapéutica no pasa más allá de matar al ratón e irregularmente al cobayo de menos de 300 gramos. Ya hemos visto que es suficiente que pueda germinar donde le depositamos.

Para la profilaxis del carbunco se utilizan generalmente emulsiones de esporos por su mejor conservación y dosificación. Se han hecho ensayos con buenos resultados empleando razas asporógenas de virulencia estabilizada, pero tienen el inconveniente práctico o industrial de que no admiten gran duración de su eficacia, pues los anthracis, en su forma bacilar o vegetativa, no conservan por muchos días su vitalidad, que, como hemos visto, es condición indispensable para vacunar.

En cambio en el mal rojo podemos utilizar gérmenes con todo su poder patógeno normal a condición de inocularlo juntamente con suero anti en proporciones adecuadas. Aquí la limitación de la actividad agrésica del germen no la buscamos en los matices de su virulencia, sino que la confiamos al poder protector del suero específico, el cual nos garantiza que las lesiones

que provocará el microbio no pasarán de una discreción tolerable para el equilibrio coloidal de los diversos humores y tejidos orgánicos.

No se nos olvide, sin embargo, que en el mismo mal rojo podemos obtener perfecta inmunidad empleando cultivos atenuados, siguiendo la técnica primitiva del Maestro, pero siempre en animales jóvenes, pues la sensibilidad de los adultos puede dar ocasión a lamentables accidentes.

Puesto que discurremos sobre el mal rojo, es justo decir algo del método del doctor Seras. Este investigador pretende que en esta infección puede obtenerse una sólida inmunidad empleando gérmenes completamente inocuos, incluso para el palomo, realizándose una antigenación, nombre empleado por el autor. Por el momento no poseemos más datos que los publicados por el propio autor. Comprobaciones en curso dirán si realmente se puede confirmar esta nueva modalidad en la vacunación contra el mal rojo.

En este mismo orden de ideas, o sea crear un estado de prevención con gérmenes vivos desprovistos de actividad patógena, tenemos la tuberculosis y el muermo. En ambas infecciones, especialmente la primera, los ensayos para producir un cierto grado de inmunidad con emulsiones muertas, macerados de cultivos (tuberculina), partígenos, extractos diversos, etc., no han proporcionado el éxito que de ellos se esperaba. Se obtienen, sí, diversos anticuerpos valorables por las técnicas de laboratorios, precipitinas, desviación del complemento, aglutininas, etc., pero, en cambio, poder preventivo,

resistencia a la acción patógena de estos microbios hay que buscarla en las inoculaciones de virus vivo.

Estas diferencias de poder antigénico de los diversos microbios y, consecuentemente, de la eficacia reactiva de los seres vivos, ponen de manifiesto la imposibilidad de establecer una teoría de la inmunidad que pueda explicar todos los hechos que observamos en tan importante y compleja rama de los estudios biológicos. Lo más discreto consiste en procurarse una explicación para cada caso especial de enfermedad infecciosa.

Volviendo, pues, a nuestro caso de la tuberculosis y muermo, tenemos que para obtener un grado apreciable de elementos o propiedades defensivas es preciso crear un foco, un conflicto germen organismo, a base del cual se establece una inmunidad más o menos sólida.

Por encima de las discusiones apasionadas de que ha sido objeto el B. C. G. nadie puede dudar de dos hechos importantísimos: El B. C. G. es un germen desprovisto de poder tuberculígeno. Segundo, el B. C. G. crea un estado de inmunidad eficaz para un determinado tiempo, que impide la implantación de la lesión primaria tuberculosa. En la especie humana, donde la experiencia se extiende ya a millones de niños vacunados, se ha conseguido una baja apreciable de la mortalidad tuberculosa en los primeros años de la vida.

Ciertamente que pensar que con esta vacunación vamos a resolver el pavoroso problema de la peste blanca es un sueño que por su belleza

desborda de optimismo. En todo caso, el B. C. G. constituye un arma más, y no de las más insignificantes, para luchar contra esta plaga de la humanidad.

En veterinaria, también los ensayos conocidos son numerosos y las discusiones sobre su eficacia múltiples y apasionadas. La magnitud del problema justifica sobradamente todas las suspicacias y todas las críticas. Pero existe en esta polémica una afirmación de algunos investigadores que no es fácil admitir. Queremos referirnos a la acusación de haber ocasionado accidentes graves de difusión tuberculígena. A la luz de innumerables investigaciones, la inocuidad del B. C. G. no se puede discutir; está fuera de toda duda. Hasta hoy nadie ha podido demostrar que este germen pueda exaltarse hasta el extremo de constituir un peligro su manejo como vacuna.

En la prevención de la tuberculosis con la vacuna de Calmette Guérin no se puede olvidar que para el establecimiento de una correcta inmunidad han de transcurrir tres o cuatro semanas, tiempo necesario para crearse una impregnación a partir del nódulo que se formará y que se evidencia por el fenómeno de alergia que provoca la tuberculina. Exponer los seres vacunados a un posible contagio antes de este tiempo es malograr el éxito probable de la vacunación.

Paralelamente a lo que pasa en la tuberculosis, ocurre en el muermo. También en esta infección todos los intentos de vacunar con antígenos sin vida han fracasado. Inspirado en la

técnica de Calmette Guérin, existe un germen definitivamente avirulento, el M. 22, que inoculado en emulsiones vivas confiere un apreciable grado de inmunidad, que se mantiene aproximadamente un año y que, desde luego, puede prolongarse por reinoculaciones sucesivas. Desgraciadamente, no contamos con estadísticas numerosas y rígidamente comprobadas para sentar afirmaciones rotundas. Pero, a juzgar por testimonios de centenares de vacunaciones, no es prematuro ni harto arriesgado presumir que por este camino se puede encontrar un instrumento de positiva eficacia para limitar los daños que ocasiona esta enfermedad de los équidos.

Un caso similar de mecanismo inmunitario lo constituye la perineumonía, contra la cual se lucha desde hace muchos años valiéndose de virus, al principio con toda su actividad, puesto que se recogía de pulmones lesionados, y en la actualidad ligeramente inactivado y puro, puesto que se emplean cultivos «in vitro». Todo el cuidado que requiere la preparación de esta vacuna radica en proporcionar cultivos lo más jóvenes posible, ya que su especial ciclo de evolución hace que en las fases corpusculares tenga poca actividad germinativa, dando tiempo a que los factores normales de defensa desintegren su protoplasma sin permitir la más mínima etapa de reproducción, y, por lo tanto, se impone la creación del metabolismo mixto, germen organismo responsable de la inmunidad o, por lo menos, de los estímulos que la favorecen.

En la divagación que hemos hecho a propósito de las brucelas hemos concretado nuestro

análisis a las técnicas que usan gérmenes muertos, y sería un olvido excesivamente importante no decir nada de las vacunas vivas que han tenido en ciertos momentos un empleo considerable. No hay duda que la inoculación de una fuerte dosis de brucelas vivas estimula mejor que las vacunas clásicas con gérmenes muertos.

Pero en estas cuestiones de inmunidad no solamente han de valorarse los efectos inmediatos, sino que es preciso tener en cuenta los resultados y consecuencias posteriores. Y el estudio de lo que pasa con los animales vacunados por este sistema ha evidenciado que en su mayoría se convertían en portadores de gérmenes, que eliminaban con vitalidad y abundancia por su secreción láctea, convirtiéndose por este medio en constantes difusores de brucelas, con grave riesgo para el hombre, que, como todos sabemos, puede tener una fiebre ondulante de origen caprino, porcino, ovino y bovino.

Esta razón, ciertamente digna de tenerse en cuenta, ha sido la causa que los investigadores buscaran nuevas rutas para la lucha contra una de las enfermedades más difundidas entre los pueblos que con cierto humorismo llamamos civilizadas.

Lo que pasa con los virus filtrables o ultravirus.—Si se nos exigiera una contestación categórica y con laconismo telegráfico, sospechamos que diríamos que, poco más o menos, las cosas de la inmunidad en los ultravirus se desarrollan de una manera muy parecida a lo que hemos

dicho con respecto a los microbios visibles y cultivables.

Mas esto sería harto conciso, y nos atrevemos a suponer que la curiosidad del lector espera algo más.

Con los ultravirus, los investigadores, frente a las preocupaciones de la inmunidad, se han planteado los mismos problemas que con las bacterias. Obtener productos inofensivos y sin poder patógeno para crear estados de resistencia ante la infección. Hasta no hace mucho tiempo dominaba el criterio que en ultravirus la inmunidad no era posible sin que estos elementos tuvieran vida. Es decir, los ultravirus tratados por factores físicos o químicos que produzcan su inactividad son ineficaces desde el punto de vista de la inmunidad. En consecuencia, es preciso recurrir a métodos de atenuación o al uso conjunto de ultravirus y un suero antiespecífico.

Hoy el panorama de este vasto campo de las enfermedades infecciosas presenta unas perspectivas menos sombrías. Pero antes de continuar el estudio de las posibilidades inmunizantes de los ultravirus sin acción patógena aparente conviene hacer algunas aclaraciones sobre su biología. En las investigaciones que se practican sobre los microbios cultivables «in vitro», podemos en todo momento asegurar lo de su vitalidad, que es independiente hasta cierto punto de su virulencia. Por desgracia, este método operatorio tan expeditivo, no es aplicable en los ultravirus, ya que hasta hoy su cultivo sólo es realizable por medio de tejidos vivos con

técnicas difíciles y complicadas o a través de animales sensibles, provocándoles la enfermedad cuya etiología manejamos. Es decir, sólo podemos saber a ciencia cierta cuándo un ultravirus es vivo en razón de su poder patógeno, traducido en el cuadro de lesiones y síntomas como sustancia o propiedad agresiva. La inoculación de productos teóricamente atenuados no da, como consecuencia, satisfacción a los clásicos postulados de Koch, uno de los cuales impone que al inocular un virus éste pueda recuperarse activo del animal de experiencia. La inoculación de ultravirus atenuados (?) no proporciona resiembras positivas a partir de los tejidos selectivos.

Por lo tanto, mientras la ciencia no posea medios de cultivo, que sin tejidos vivos permitan la germinación claramente comprobable de los ultravirus, será imposible tener una idea justa, exacta, de lo que pasa en el substratum biológico de los ultravirus. No tenemos más remedio que conformarnos con las hipótesis más racionales que un buen sentido bioquímico nos inspire.

Por otra parte, la extrema pequeñez de la molécula de los ultravirus se presta a interpretaciones tan variadas y atrevidas, que llegan a suponer si se trata de formas filtrables de microbios visibles por unos o sustancias proteicas sin organización, que se pueden obtener en forma cristalizada, como parece desprenderse de las recientes investigaciones sobre el virus del mosaico del tabaco.

El descubrimiento de los nuevos microscopios, con amplificaciones de 50.000 diámetros, acaso

proyecten en un futuro no lejano la luz que, nos oriente en este misterioso infinito de los límites de la vida.

Mas a pesar de tanta tiniebla a nuestro alrededor, como decíamos antes de comenzar esta digresión, el criterio hermético o impermeable, que no admitía la posibilidad de inmunizar con ultravirus no patógenos, ha tenido que ceder ante los hechos. Hoy no se puede poner en duda que obtenemos estados de resistencia frente al virus rábico con vacunas completamente avirulentas, como son las de Sample, Puntoni, Finzi, Umeno, etc. En el moquillo del perro ocurre lo mismo, como también en la peste bovina, encefalomiелitis de los caballos, difteria aviar, peste aviar, etc. En la actualidad una de las cuestiones que más apasionan a los técnicos es la vacuna contra la peste porcina a base de productos sin actividad patógena.

Casi podríamos decir que en todos los países interesados económicamente en esta cuestión se están realizando ensayos para conseguir una vacuna eficaz. Muchas son las técnicas que se han propuesto y son ya numerosos los resultados de eficacia que se conocen a través de las publicaciones científicas. Desgraciadamente, si los queremos juzgar con un espíritu sereno, no nos dejan completamente convencidos. Los hay para todos los gustos. Desde los más optimistas hasta los más catastróficos. El afán de conseguir un método más económico que la vacunación simultánea y sin inconvenientes de constituir infinidad de portadores de virus, hace que los entusiasmos se exalten antes de

tiempo. Se impone medida y prudencia, que no debe interpretarse bajo ningún concepto en el abandono de un camino que lealmente reconocemos significaría, si llegamos felizmente a la meta, la solución de uno de los problemas más agudos con que tropieza la epizootología actual. Mientras tanto, no sería justo dejarnos llevar de una confianza que deseamos sea efectiva, pero que hoy es un enigma, eso sí, con probabilidades de solución.

Todos estos felices resultados y halagüeñas promesas se han conseguido por métodos que empleamos para inactivar las toxinas y matar los microbios. Probablemente los fracasos que en un principio se obtuvieron con las pruebas de inmunidad a base de ultravirus inactivos se pueden achacar a la actuación excesivamente enérgica del formol o el fenol, puesto que hoy, por haberse afinado las técnicas empleadas en los mismos reactivos, los resultados son infinitamente superiores. Ya hemos visto que también los antígenos microbianos se pierden como sustancia inmunizante si se les trata con dureza o con métodos incorrectos. Si esto ocurre con los microbios, agrupación molecular de respetable tamaño, no debe sorprendernos que las precauciones a tomar con los ultravirus deben ser exageradas si tenemos en cuenta su tamaño y su probable sensibilidad, que, por otra parte, ya nos es conocida en parte.

De todo lo expuesto se puede deducir que también es posible obtener inmunidad activa empleando productos a base de ultravirus sin acción patógena. Insistimos en la denominación

de virus privados de acción patógena, puesto que decir inactivos, atenuados o muertos no refleja exactamente lo que entendemos sobre esta cuestión. Efectivamente, si decimos inactivos, cabe interpretar si han perdido, incluso sus propiedades antigénicas, parte de su actividad total. Si decimos atenuados, es una simple suposición, puesto que ya tenemos visto que no lo podemos demostrar, y el mismo razonamiento es aplicable a la significación de muerto, ya que, privado de poder patógeno, lo mismo puede ser un cadáver que un virus amaestrado, cual fiera sin colmillos o las uñas cortadas.

Por lo demás, parecen comportarse los ultravirus como los microbios, puesto que crean anticuerpos demostrables y de poder preventivo aprovechable en el sentido de utilizarse para obtener sólida inmunidad pasiva. Esto como regla general, ya que en el caso de virus neurotropos especialmente en la rabia, el mecanismo de su inmunidad se presta a meditaciones no desprovistas de interés. Hemos dicho que no es difícil obtener anticuerpos y que éstos confieren sólida inmunidad pasiva. Pero en la rabia no es seguro que las cosas ocurran de esta manera. A pesar de disponer de un suero antirrábico (el suero de Marie), su uso no ha sustituido los métodos de vacunación por ultravirus vivos o desprovistos de actividad patógena. Únicamente en los casos de mordeduras en regiones cercanas del cerebro, se emplea además de una vacunación intensiva el suero Marie, pero no por una sólida confianza científica, sino más bien para la mayor tranqui-

lidad de conciencia del técnico responsable en el tratamiento de las personas mordidas.

Conocida la patogenia de la rabia, parece que el mecanismo de la inmunidad hay que buscarlo en la rapidez con que llegarán a las células sensibles del sistema nervioso central los virus en pugna. Todo es cuestión de velocidad. El que primero llegue y consiga establecerse en el protoplasma de las neuronas, impondrá su ley. Si el ultravirus de calle, la rabia hará su explosión con todo su trágico fin. Si el ultravirus de la vacuna, probablemente no ocurrirá nada. Pero, ¿qué mecanismo íntimo preside esta prevención, que podríamos llamar estratégicamente local? ¿Es un caso de saturación de las substancias de los materiales sensibles de las neuronas que no permiten el establecimiento de otro huésped como un agotamiento de las substancias en aquella zona? ¿O es la llegada rápida de substancias o propiedades virulicidas que actuarán con energía cuando llegue el virus fatal? El estado de nuestros conocimientos sobre la cuestión no permiten una respuesta satisfactoria.

Siguiendo el paralelismo con los microbios, también vemos aquí que la capacidad antigénica inmunizante es aprovechada por encima de los ultravirus específicos. Para prevenir la viruela humana se utiliza el virus de la viruela bovina. Para la viruela de las gallinas, el virus del palomo. Esta región de las viruelas ha suscitado puntos de vista sobre la filogenia de sus virus de un alto interés teórico para los investigadores, puesto que la idea de un virus único con

adaptaciones específicas seculares podría conducir a soluciones inmunitarias de indiscutible valor. Nos contentamos con esbozar este tema que se prestaría a largos comentarios. En los microbios discurrimos un poco sobre el B. C. G., pero a propósito pasamos por alto cómo se llegó a él. Pues, sencillamente, después de varios años de hacerle vivir en un medio disgenésico, en el cual, por adaptación o por mutación, llegó a adquirir sus nuevas propiedades o acaso simplemente a perder alguno.

Pues lo mismo hizo Pasteur con la rabia. Le cultivó durante varios años en un medio disgenésico con relación a su procedencia canina hasta modificarle de tal manera en sus propiedades patógenas, que un virus que tardaba veinticinco días para matar al conejo llegó a matarle en siete días, o sea había exaltado su virulencia para este leporido, pero, dichosamente para la humanidad, había perdido completamente la capacidad de provocar la rabia en el hombre, conservando la propiedad de vacunarle.

De manera que para la rabia disponemos de dos sistemas fundamentales para intentar una defensa eficaz, el que se basa en el uso de ultravirus ciertamente vivo y el que emplea virus sin actividad patógena conocida.

Otra de las enfermedades sobre la cual la inquietud y la curiosidad de los investigadores ha inspirado muchas tentativas es la glosopeda. Se han preconizado las más diversas técnicas, que se han aceptado con entusiasmo algunas veces, para llegar luego a la conclusión de su poco

valor inmunizante o de la imposibilidad material de una elaboración eficiente.

En la actualidad gozan de gran prestigio, y en ello se fundan grandes esperanzas, dos métodos: El de la inmunización pasiva por el suero de convalecientes y la vacunación a base de virus absorbido por coloides. Este último método, recientemente preconizado por Waldmann, parece que, en realidad, es lo único de positiva eficacia para crear estados refractarios. De momento todavía no se ha conseguido un procedimiento industrial de fácil ejecución y de abundante rendimiento, pero bueno es constatar que estamos sobre una pista bien orientada para esperar con fundamento que el ingenio humano llegará a superar los obstáculos que se oponen a una definitiva conquista de este problema inmunológico.

La inmunidad pasiva.—Con todo lo que llevamos esbozado sobre la inmunidad activa no es cuestión complicada darnos cuenta de cómo se realiza la inmunidad pasiva.

En el fondo no se trata de otra cosa más que de aplicar todo lo que sabemos de la acción de los antígenos, sobre animales sensibles, hacerles tolerar grandes cantidades del mismo para obtener fuertes respuestas, que se traducen en abundantes anticuerpos, que aprovechamos inoculando la sangre o mejor el suero de estos animales a los individuos que queremos proteger temporalmente. En otras palabras: primero provocamos una inmunidad activa en un ser, para luego transmitirla a otro que sin esfuerzo aprove-

chará sus beneficiosas cualidades para protegerse contra los ataques de un agente patógeno de origen microbiano o de un ultravirus.

El organismo agredido por un agente patógeno de este tipo, si no posee la menor idea de la inmunidad específica contra un microbio, se defiende por sus elementos normales, preferentemente de origen celular, fijos o errantes, y esto es lo que caracteriza la inmunidad natural o congénita o hereditaria, que puede ser absoluta y puede ser muy débil, y cuando es impotente para impedir la pululación de los virus parásitos, la enfermedad aparece y la muerte sonríe.

En este caso son necesarios los factores de tipo humoral, que se crearon en la inmunidad activa de otro organismo, y que son la característica de la inmunidad adquirida. Pero su eficacia, indiscutible y evidente, es de poca duración. Por razones que escapan a una explicación convincente, no llegan a integrar sustancia o cualidad definitiva en el nuevo organismo. Desaparecen con una suma facilidad, hasta el punto que es difícil dar con ellos más allá de tres semanas después de la inoculación, circunstancia a tener en cuenta en el uso terapéutico de este remedio, orgullo de la técnica inmunológica.

Hemos apuntado que para obtener sueros terapéuticos recurrimos a los animales sensibles, por la razón de que si el antígeno inoculado no encuentra una respuesta adecuada en el organismo, no existe creación de anticuerpos, que es lo que buscamos con este proceder. Así vemos que para obtener suero contra la peste del cerdo,

no nos sirve el caballo ni el buey, ya que estos animales, en virtud de su sólida inmunidad natural frente a este ultravirus, no sienten ninguna necesidad de fabricar sustancias especiales ni modificar su equilibrio coloidal para desembarazarse del antígeno que penetró en su organismo, por grande que sea la cantidad inoculada.

En la obtención de sueros específicos de alto poder, no sólo se precisa inmunizar los animales para resistir unas dosis mortales o ponerles a cubierto de la infección natural, sino que es necesario someterlos a antigenaciones reiteradas, que en nuestro léxico se llaman hiperinmunizar. No todos los individuos reaccionan con la misma intensidad con respecto a la producción de anticuerpos utilizables, y por ello conviene seleccionar los animales mediante pruebas de titulación en el curso de su hiperinmunización para desechar aquellos que dan un suero de baja categoría.

La calidad o titulación de un suero anti, no sólo depende de la sensibilidad reactiva del animal utilizado, sino que está influenciada notablemente por la riqueza antigénica del producto que se emplea para su hiperinmunización. En este hecho los partidarios de la hipótesis del anticuerpo elaborado con elementos procedentes del antígeno, encuentran una de sus bases de discusión más firmes.

Sea que vaya el antígeno a formar parte del anticuerpo sea que a mayor concentración o cantidad el estímulo es mayor, el caso es que, en general, los anticuerpos están en relación directa

cuantitativa y cualitativamente con el antígeno.

Las mismas condiciones, que, hemos visto se deben exigir a los antígenos para las vacunaciones, se requieren para obtener sueros de alto valor, con la sola diferencia de su cantidad y algunas veces de su vía de introducción.

Para nuestro propósito de ayudar a la formación de un criterio inmunológico, creemos que tiene más importancia conocer el valor de las titulaciones que los detalles de técnica de preparación de sueros, que, además, están al alcance de todo el mundo y alargarían inútilmente estos apuntes orientados en otro sentido.

Los sueros más fáciles de valorar son los antitóxicos, ya que podemos disponer de un elemento cuya actividad conocemos casi matemáticamente. En estas condiciones no es difícil resolver un problema. Todos los sueros antitóxicos se valoran en función de unidades mortales de toxina que neutralizan por c. c. La mayoría de los sueros antitóxicos tienen un título de valor internacional, que representa el acuerdo entre varios Institutos para unificar métodos diversos, que se prestaban a confusiones de interpretación y a propagandas de mala fe, jugando con las cifras de unidades antitóxicas, que no todas tenían idéntica significación.

Existen, pues, unidades antitóxicas para fijar el valor neutralizante de las toxinas diftérica, tetánica, estafilocócica, fálínica y de la mayoría de anaerobios toxígenos.

En principio, una unidad antitóxica representa la cantidad de suero que neutraliza el poder

patógeno de un número determinado de D. M. M. de la toxina correspondiente.

Para el suero antitetánico, el más conocido y empleado en Veterinaria, su significación se determina de la siguiente manera: Obtenida la D. M. M. de una toxina tetánica fresca o de un polvo de la misma estables, se toman 1.000 D. M. M. y se investiga la cantidad mínima de suero que produce su perfecta neutralización o, por lo menos, permite la supervivencia de los cobayos inoculados más allá de las noventa y seis horas. Así, cuando un suero diluído al 1/200, un c. c. de esta disolución mezclado con 1.000 D. M. M. e inoculando esta mezcla a un cobayo de 350 gr. no le produce la muerte antes de las noventa y seis horas, se dice que el suero en cuestión posee 200 U. A. por c. c. Este valor representa el título en unidades americanas, el cual, doblado, da el título en unidades internacionales (U. I.), valor admitido por todo el mundo. En España todavía rige oficialmente la titulación americana, pero la mayoría de productos que se elaboran en nuestro país circulan ya con la valoración internacional.

De manera que conviene fijarse en el tipo de valoración impreso en las etiquetas de nuestros sueros antitetánicos para tener una idea exacta de su potencia antitóxica, la cual se refiere generalmente a 10 c. c. Esto equivale a entender que cuando nos dicen que tiene 1.500 U. A. por 10 c. c. representan 3.000 U. I. por el mismo volumen. Nuestra legislación prescribe que no pueden venderse sueros con un título inferior a 150 U. A. por c. c. En síntesis, un suero anti-

tetánico con 3.000 U. I. por 10 c. c. representa que contiene antitoxina capaz de neutralizar 1.500.000 D. M. M. para un cobayo de 350 gramos.

Esta cantidad de antitoxina es la que contiene, por lo menos, el suero corriente de nuestro mercado.

Se obtiene y se vende suero de título mucho más alto que se emplea para fines curativos.

Como preventivo, el suero de titulación corriente basta para la mayoría de casos, siempre que los posibles focos toxígenos no duren más allá de los quince días, pues entonces hay que repetir la inoculación de suero, ya que su presencia en el organismo no es segura pasada esta fecha.

Como hemos visto, la valoración del suero antitetánico, como tipo de antitóxico, no ofrece grandes dificultades de interpretación, y su valor se puede considerar prácticamente constante.

No ocurre lo mismo con los sueros antiinfecciosos, es decir, con los anticuerpos que van a luchar contra elementos vivos de capacidad patógena muy variable.

Tenemos dos sueros para cuya valoración se siguen unas normas oficiales, con el propósito de dar cierta unificación a los productos que nos ofrece el mercado. El suero contra el mal rojo y el suero contra la peste porcina, ambos ciertamente de un empleo muy extendido.

La titulación del suero contra el mal rojo, lo mismo que el de la peste, se basa en la cantidad mínima de suero que neutraliza los efectos

patógenos de una dosis seguramente mortal para los animales de experimentación.

En el caso del mal rojo se utiliza un cultivo de cuarenta y ocho horas de este germen, que mata a la paloma en tres días aproximadamente. Esta dosis mortal representada, por 0,5 c. c., es mezclada con suero problema a las dosis de 0,5 — 0,25 y 0,1 c. c. La mezcla se inocula a palomas y éstas se tienen en observación durante tres semanas, transcurridas las cuales se da por terminada la prueba.

El suero que salva de la muerte a la dosis de 0,25 se considera útil para su empleo como preventivo en la técnica de vacunación simultánea. Es decir, que los 4,5 c. c. ó 5 c. c. de suero que empleamos mezclado con 0,5 c. c. de cultivo son ampliamente capaces de evitar los efectos patógenos del cultivo inoculado.

El suero que salva de la muerte al palomo a la dosis de 0,1 c. c. se califica de curativo.

Ambos sueros son, en realidad, curativos, dependiendo, naturalmente, de las dosis a emplear. Como de hecho, no se pueden fijar determinadas cantidades como dosis curativa, puesto que se trata de un complejo problema en el cual se suman los factores de virulencia del germen, sensibilidad del individuo y normalidad fisiológica del mismo, lo más prudente para actuar en este sentido es la aplicación de fuertes dosis de suero por exageradas que parezcan. Con ello siempre saldremos ganando, como veremos más adelante al analizar los fracasos de las vacunaciones.

El suero de la peste porcina se titula por un

procedimiento análogo. El suero de cerdos que han recibido dosis masivas de sangre virulenta, o sea hiperinmunizadas con virus pestoso, debe tener también un determinado poder que neutralice la acción patógena de la dosis de virus peste que se utiliza para la vacunación simultánea.

El protocolo de la prueba es parecido al utilizado en la titulación del suero mal rojo, pero empleando cerdos jóvenes de un peso aproximado de 30 kilos. Es sabido que el virus pestoso no ataca a los animales de laboratorio y, por lo tanto, hemos de recurrir al único sensible, que es el cerdo.

Se inoculan dos cerdos con virus sólo a la dosis normal de su empleo en las vacunaciones, que sirven de testigos.

Otros dos cerdos son inoculados con la misma dosis de virus más suero problema en la proporción de 0,75 c. c. por kilo de peso del animal en prueba.

Otros dos cerdos se inoculan con el virus dosis normal más suero en la proporción de 0,50 por kilo peso.

Según su resultado, el suero se califica en curativo si los cerdos inoculados a 0,5 sobreviven a la prueba y se califica preventivo si éstos mueren, pero sobreviven los de 0,75 c. c. Los cerdos testigos deben presentar los síntomas típicos de peste experimental.

En este suero no podemos hacer las mismas consideraciones que hicimos anteriormente con respecto al suero mal rojo, puesto que la prueba no es tan dura ni presenta tanta precisión, es-

pecialmente en lo que hace referencia a la dosis de substancia infectante. En realidad, un cultivo (*in vitro*) como el mal rojo puede presentar siempre una discreta uniformidad, puesto que depende de nosotros la constancia en la composición del medio de cultivo y las horas de inoculación, cosa a la cual no podemos llegar con el virus peste, ya que su cultivo nos vemos forzados a realizarlo en un ser vivo, con las infinitas modalidades que un organismo puede ofrecer a la germinación de un agente patógeno.

Con estas reservas, hoy por hoy, perfectamente lógicas, podemos decir que mayores garantías de éxito se obtendrán con el uso de un suero curativo, incluso para fines preventivos.

Los demás sueros antimicrobianos empleados en Veterinaria no tienen en la actualidad un método de valoración estandarizado. Cada casa productora los valora a su modo.

En el fondo, el procedimiento de obtención consiste en hacer soportar a los animales productores de sueros grandes cantidades de cultivos vivos y provistos de alta virulencia. Así, por ejemplo, los caballos preparados para suero anticarbuncoso resisten sin grandes trastornos hasta un litro de cultivo de bacteridia cuya virulencia para el cobayo puede calcularse en 0,01 c. c. como dosis mínima mortal.

Los sueros anticarbuncoso, antisepticémico y antiestreptocócico, se valoran comprobando su acción preventiva frente a dosis mortales de su germen específico. Como ya hemos indicado, no existe procedimiento unificado. Y sería de un positivo valor práctico que se llegaran a esta-

blecer normas para determinar el valor mínimo preventivo de estos sueros. Reconocemos ciertamente las dificultades que esto supone en gérmenes de una virulencia tan variable como son las bacteridias y las pasteurelas, pero no creemos que sea un imposible llegar a una discreta estabilización de un cultivo que permita un ensayo de valoración. Con ello el práctico se ahorraría tanteos y podría formarse un criterio aproximado para la dosificación.

Un aspecto interesante del valor de los sueros radica en su duración. Por razones de prudencia, los organismos nacionales de control de estos productos imponen unas fechas de caducidad evidentemente arbitrarias. Fijar en dos años o en cuatro años el valor terapéutico de un suero no significa de ninguna manera que transcurrida la fecha indicada en las etiquetas los sueros no son ya utilizables. Los anticuerpos desaparecen con extraordinaria lentitud y al día siguiente o al año siguiente de su término legal pueden ser perfectamente eficaces. Si su conservación es correcta, se mantienen activos por lo menos doble tiempo del que indican las cifras de su serie.

Por tratarse de una de las cuestiones fundamentales de la inmunología, vamos a insistir, aun a riesgo de parecer impertinentes, en la manera de actuar de los sueros terapéuticos.

El mecanismo de la inmunidad pasiva, como así se llama la conferida por el suero, parece algo así como un préstamo a corto plazo que hiciera el organismo. Sin esfuerzo aparente, éste se encuentra de pronto en posesión de una res-

petable cantidad de anticuerpos que puede poner en actividad inmediatamente, con éxito variable. Todo dependerá del enemigo contra el cual vaya a emplearse —toxinas, acción patógena— y de los destrozos que haya causado. Si las lesiones producidas por la acción patógena o tóxica no comprometen de una manera fatal las posibilidades de una función fisiológica más o menos íntegra, la inmunidad pasiva surtirá efectos apreciables y tangibles. Y decimos apreciables y tangibles porque puede darse el caso del establecimiento de una inmunidad correcta, que se traduzca en una esterilización del organismo con respecto al germen o virus que intentemos combatir, pero que llega tarde, inoportuna, ya que el daño causado por el agente patógeno es de tal intensidad o afecta regiones tan selectas de los resortes fisiológicos, que la muerte sale vencedora, aunque teóricamente hayamos matado las causas que la provocaron.

En el análisis crítico de la inmunidad pasiva es preciso tener en cuenta una consecuencia, no siempre despreciable, de la inoculación de proteínas heterólogas.

El hecho de inocular una antitoxina, por ejemplo, parece que no **debiera** ocasionar trastorno alguno. Prestamos al organismo que lo necesita elementos para su defensa, que después de utilizados sabemos que desaparecen. Esto sería una explicación simple y cierta si estos anticuerpos, en su acepción más general, los pudiéramos obtener absolutamente puros. Es decir, que cuando hablamos de antitoxina, lo que tenemos y manejamos es un complejo proteínico en el cual

van incluidos los anticuerpos en una de las fracciones de globulinas o pseudoglobulinas; pero no sabemos nada más. Sinceramente, casi debemos confesar que en su naturaleza íntima no sabemos que son los anticuerpos, únicamente conocemos dónde existen, los procedimientos de obtenerlos y la realidad de su existencia por los efectos indiscutibles de su eficacia curativa y preventiva, si no fuera bastante su acción neutralizadora y fijadora en innumerables artificios de laboratorio experimental.

Pues bien, al reconocer los límites de nuestro conocimiento en materia de tanta importancia, implícitamente hemos admitido el precio usurario de estas intervenciones inmunitarias. Dejando aparte los ensayos de purificación de anticuerpos, que, por otra parte, no realizan todavía el ideal aspirado, tenemos, pues, que al inocular un suero terapéutico introducimos en el torrente circulatorio, juntamente con los anticuerpos, una fuerte cantidad de proteínas que pueden pertenecer a la misma especie zoológica, y entonces no hay problema, o puede pertenecer a especie distinta, y en este caso es posible la presentación de dos modalidades o modificaciones del equilibrio físicoquímico de los humores orgánicos, creándose un estado anafiláctico de acción lejana o produciendo una reacción sérica de efectos más cercanos.

Ambos fenómenos, bastante frecuentes y molestos en el hombre, no tienen ciertamente una importancia desmesurada en Veterinaria. No obstante, importa, por lo menos desde el punto de vista teórico, tener una idea lo más clara posi-

ble del fenómeno en sí, ya que de su mecanismo íntimo solamente podemos divagar a base de hipótesis más o menos seductoras.

La inoculación de una albúmina heteróloga, por sí misma inofensiva, crea un estado de hipersensibilidad tal, que, transcurrido un tiempo variable, la inoculación al mismo organismo de otra dosis de albúmina del mismo origen provoca un chock rapidísimo, algunas veces de consecuencias fatales. El paso de la albúmina al torrente circulatorio en seres hipersensibilizados, anafilactizados, da lugar a trastornos nerviosos y circulatorios, curiosamente espectaculares y que pueden llegar a producir la muerte en pocos minutos.

El contacto masivo de la albúmina heteróloga en un organismo hipersensibilizado o anafilactizado provoca una floculación casi instantánea que, actuando sobre los capilares cerebrales, desencadena el chock anafiláctico.

Clínicamente puede evitarse con el empleo de adrenalina, o mejor aún con la técnica de desensibilización imaginada por Besredka, que consiste en inocular por vía subcutánea una pequeña dosis de la albúmina o suero que provocaría el chock. Esta pequeña cantidad de albúmina parece actuar saturando sin trastornos las teóricas sustancias floculadoras.

Repetimos que este accidente no es común en los animales que corrientemente tratamos, ya por su poca sensibilidad, ya porque muchas veces empleamos sueros homólogos. Únicamente en el perro se dan con cierta frecuencia.

La enfermedad sérica, muy a menudo observa-

da en el hombre después de una primera inoculación de suero, se exterioriza clínicamente por una urticaria más o menos generalizada y fenómenos artríticos pasajeros. Esta sintomología aparece bruscamente a los ocho días de inoculado el suero, y desaparece a los pocos días.

¿Qué pasa aquí? No se puede hablar de sensibilización, puesto que se trata de la primera vez que inoculamos suero: además, en el caso de la anafilaxia clásica vemos que los trastornos circulatorios aparecen instantáneamente. ¿Un fenómeno tóxico de las albúminas? Aparece demasiado tardíamente. De entre las hipótesis aparecidas, pretendiendo explicar esta interesante reacción, la que a nuestro entender presenta más visos de verosimilitud sería la siguiente. La inoculación de una masa importante de suero heterólogo, 10 c. c., actuaría como sensibilizante, para lo cual se requiere un lapsus de tiempo cuyo mínimo aproximado serían ocho días; transcurrido este plazo, ya el organismo ha creado sustancias o modificado su composición coloidal de tal forma, que puede reaccionar en presencia de la albúmina específica que actuará de preparadora, y como en este tiempo no se ha eliminado completamente esta albúmina, ni tampoco ha sido transformada completamente, nos encontramos con un estado apto para reaccionar y una pequeña porción de sustancia específica capaz de facilitar esta reacción, y además, difundida profusamente, dando lugar a un « chock » anafiláctico más o menos generalizado. En resumen: se trataría de una inoculación de albúminas con dos finalidades superpuestas, en razón

de su cantidad o lentitud de eliminación e integración. Mientras unas porciones han sido utilizadas para preparar al organismo, otras, conservadas casi íntegramente, servirán para provocar la reacción floculante, causa de los desórdenes circulatorios que dan lugar a los fenómenos articulares y a las hemorragias capilares traducidas en urticaria.

Desde luego, este fenómeno no tiene una gran trascendencia patológica, descontando las molestias pasajeras que ocasiona.

En todos estos procedimientos de defensa que hemos reseñado, el organismo no puede permanecer ausente, incluso en la inmunidad pasiva algo le cuesta, suponiendo que solamente se precise complemento para permitir la actividad del anticuerpo. En todos estos mecanismos nos hemos extendido un poco, por considerar que son los que necesitan una interpretación racionalmente biológica para obtener de ellos los mejores resultados clínicos.

Como si fuera un apéndice, nos queda para mentar el bacteriófago y las drogas, elementos de lucha contra las infecciones, con los cuales atacamos directamente a los agentes patógenos vivos, como si operásemos en tubos de ensayo. Es decir, teóricamente por lo menos, despreciamos los factores defensivos orgánicos y pretendemos esterilizar el cuerpo enfermo valiéndonos de procedimientos que por sí solos actúan sobre los microbios y sobre los inframicrobios.

Desde luego que el bacteriófago no tiene una aplicación práctica tan extendida como los sueros y las vacunas; pero científicamente y en su

aspecto especulativo, es de un interés extraordinario.

Sin entrar en detalles sobre las polémicas apasionadas que han surgido en torno a la naturaleza del bacteriófago, séanos permitido admitir provisionalmente que se trata de un ser vivo, de un inframicrobio, parásito de otros microbios de talla superior. Esta opinión, desde luego la más admitida, ha encontrado un valioso soporte en las imágenes obtenidas con el novísimo ultramicroscopio, basado en ondas electrónicas actuando en el vacío. Con este original dispositivo parece comprobarse la estructura corpuscular del bacteriófago, como asimismo su actividad bacteriológica.

Sería, pues, el bacteriófago un elemento de lucha contra las infecciones de un valor extraordinario, y teóricamente, el ideal por las circunstancias siguientes:

1.^a Rapidez de actuación. Una vez llegado en contacto con un germen sensible a su poder lítico, el bacteriófago actúa inmediatamente, y por el hecho de destruir al microbio, acción final de su función trófica, se ha multiplicado, creándose un número mayor de corpúsculos activos, que serían aptos para parasitar nuevas bacterias.

2.^a Volumen ínfimo a emplear. De lo que acabamos de exponer se deduce lógicamente que no son precisas grandes cantidades para obtener resultados inmediatos. Un volumen exiguo de suspensión de bacteriófago se reproducirá hasta el infinito si encuentra microbios sensibles a sus actividades nutritivas.

3.^a Inocuidad de los productos resultantes de

la lisis bacteriofágica. Sabemos que la destrucción de cuerpos microbianos por mecanismos físicos, químicos y aun biológicos, puede dar lugar a la liberación de endotoxinas que integran la estructura del germen, y con ello, al mismo tiempo que realizamos una acción esterilizante en el sentido estricto de la palabra, provocamos también la presencia de sustancias con marcado y definido poder patógeno. Con el bacteriófago no ocurre nada de esto: al contrario, no solamente sus lisados son inofensivos, sino que además poseen propiedades antigénicas e inmunizantes, como se ha demostrado experimental y prácticamente.

Desgraciadamente, por lo menos hasta hoy, las ilusiones que despertara en los albores de su descubrimiento no se han confirmado totalmente, como ocurre con harta frecuencia cada vez que arrancamos un nuevo secreto de los arcanos misteriosos de la vida.

De la verdad teórica o experimental a su aprovechamiento en la práctica corriente, muchas veces existe una diferencia difícil de explicar. En este caso se encuentra el bacteriófago. A pesar de estas consideraciones, de un realismo tirando a escepticismo, es necesario consignar que el principio lítico de D'Hérelle proporciona magníficos resultados en el tratamiento de las tifoideas humanas, disenterías, infecciones coléricas y en una modalidad de septicemia hemorrágica de los búfalos llamada «barbone». También su eficacia es manifiesta en el tratamiento de la tifosis aviar y en la diarrea blanca de los polluelos

La Bacteriostasia.—Hasta aquí hemos 'discurrido sobre el concepto clásico de la inmunidad, entendiendo como tal la actuación directa del organismo contra los microbios patógenos hasta destruirlos y eliminarlos en forma de sustancias más o menos digeridas. Acaso podría decirse que el organismo parasitado realiza en su función ofensiva una verdadera guerra, movilizándolo todos sus efectivos normales más aquellos importantísimos creados expresamente para luchar contra los elementos infectivos, y que constituyen todas las actividades que se han catalogado en el capítulo de la inmunología.

Pero resulta que para vencer una infección, cabe una posibilidad bastante más simple: La bacteriostasia.

¿Y qué es esto de la bacteriostasia? Todavía no existen definiciones consagradas. No obstante, tenemos de esta acción una idea suficientemente clara para identificarla, aunque sea sin tecnicismos académicos. La bacteriostasia sería, pues, algo así como la congelación de los microbios, dejándolos como cuerpos indefensos a merced de los mecanismos normales de limpieza orgánica. En otros términos: En virtud de una función desconocida, los microbios paralizan su actividad fundamental, la reproducción, seguramente su metabolismo, y por lo tanto, quedan inhibidas sus fuerzas agresivas, quedando como simples cuerpos extraños sujetos a la acción depuradora de los leucocitos y demás mecanismos normales de restauración del fisiologismo, considerado como expresión biológica de la salud

La palabrita, la bacteriostasia, es un nombre moderno, pero el concepto es muy antiguo. Desde que se descubrió el antagonismo microbiano, la idea de este mecanismo existía ya en forma de nebulosa en el conocimiento de la inmunidad.

¿Qué pasa con el piociánico respecto del anthracis? Parece ser que el piociánico, por el hecho de su reproducción, consecuencia de su fase catabólica, elabora una sustancia que se obtiene incluso cristalizada, y que no permite la reproducción del B. del Carbunco bacteridiano. Desde luego, las esperanzas que se cimentaron en este hecho no pudieron realizarse por una circunstancia elemental. La piacianina no es absolutamente inofensiva, ni su actividad «in vivo» es tan neta como la mostrada «in vitro».

Tampoco andaba muy lejos de este concepto la hipótesis de Pasteur al imaginar que la inmunidad era un proceso de agotamiento de las sustancias nutritivas que el microbio encuentra en el organismo. Es decir, el germen, al no poder colonizar en el ser parasitado, queda indefenso ante la actividad bactericida del organismo. Le llamamos bactericida a esta función de limpieza, y posiblemente no pasa de ser una variante, un matiz, de las actividades normales para eliminar un cuerpo que no sincroniza con el medio interno.

¿Y los antiviruses de Berredka? En realidad no son sustancias antisépticas o bactericidas: son simplemente productos que inhiben parcialmente la germinación de su germen específico. En este caso concreto, la especificidad es eviden-

te. Un antivirius de estafilococo no perturba grandemente el cultivo de una salmonella.

El inconveniente mayor de los antivirius consiste en su propia substancia, ya que siendo un medio de cultivo, con él no solamente no perjudicamos a los microbios no correspondientes al antivirius, sino que posiblemente les facilitamos materiales para su nutrición. Un alimento puede ser agotado para un microbio A (antivirius), pero puede ser apto todavía para el microbio B. Es un hecho que se ve y se aprovecha todos los días en los laboratorios industriales. Pero sea como sea, el caso es que Berredka definió una substancia inhibidora de los microbios, de hecho un factor bacteriostático. Mas fué preciso llegar a la expansión de las sulfanilamidas para que la función bacteriostática adquiriera la importancia enorme que tiene en estos momentos, con motivo de la mina que empieza a explotarse a base de las micoínas.

El éxito de las sulfamidas.—Los hombres de ciencia venían luchando desde que se descubrieron los microbios patógenos, en la busca de substancias que mataran a éstos: Los antisépticos. Pero pronto se dieron cuenta que todas las substancias empleadas con propósitos bactericidas, al mismo tiempo actuaban con más o menos fuerza sobre los diversos tejidos orgánicos, creando a veces un trastorno superior al que provocara el microbio que se pretendía destruir. Y, naturalmente, al ver que se podían obtener substancias que poco a poco iban siendo menos tóxicas para nuestros organismos, la esperanza se con-

virtió ya en fe inquebrantable. Claro que estos productos, a medida que eran menos activos sobre las células, perdían también gran parte de su función bactericida. Pero esto tiene una importancia relativa, puesto que se ha demostrado que basta simplemente que los microbios no se reproduzcan para que su actividad patógena sea anulada inmediatamente por los mecanismos normales de defensa y de limpieza. Y esto es lo que realizan las sulfamidas. Pero todavía no lo hacen de una manera absolutamente inofensiva para los diversos resortes que necesita mantener intactos el organismo para librarse de los factores que intentan perturbar y aun anular su normalidad. Desde luego se van mejorando cada día las características de las sulfamidas. No obstante, su acumulación sigue provocando trastornos, y ciertos enfermos con lesiones renales y hepáticas preferentemente, no soportan con facilidad una saturación de sulfamidas, indispensable para conseguir su actividad bacteriostática. Un aspecto que parece discretamente resuelto es la aplicación externa de este magnífico fármaco. Las soluciones de continuidad de la piel y mucosas, como asimismo sus lesiones practibles, son favorablemente tratadas con las sulfamidas con notable ventaja sobre los antisépticos conocidos hasta hoy.

¿Se llegará a modificar la pequeña molécula de la sulfamida, hasta hacerla completamente inofensiva y conservando y hasta aumentando su valor bacteriostático? El progreso de la ciencia química no tiene límites y sus posibilidades no parecen limitadas.

Lo conseguido hasta hoy es de una gran importancia. Procesos debidos a la actividad de diversas cocáceas son actualmente tratados con las sulfamidas, obteniéndose con ello resultados sencillamente magníficos.

Las sulfamidas, colaboradoras de la inmunidad artificial.—Cuando todo parecía indicar que las sulfamidas iban a declarar una guerra sin cuartel a los sueros y vacunas, vemos con agradable sorpresa que sus acciones se complementan. En términos técnicos se dice pomposamente que se establece «synergia». Parece que ocurre lo siguiente: Sabemos que la acción de las sulfamidas se limita a inmovilizar en su desarrollo a los microbios, pero sin llegar a su muerte. Y, naturalmente, cuanto mayor sea la especialización del organismo en su actividad bactericida, más rápidamente serán eliminados los gérmenes parásitos. Por lo tanto, si por un procedimiento adecuado (sulfonamidas, mucóinas) conseguimos frenar la tarea agresiva de los microbios en sus múltiples facetas, más fácil será la actuación de los diversos mecanismos por los cuales actúa la inmunidad. De ahí las ventajas teóricas y prácticas de asociar convenientemente en la terapéutica anti-infecciosa la medicación biológica específica con las sulfamidas en los casos en que la actividad bacteriostática de éstas es bien conocida y demostrada.

En el uso de las sulfamidas, es preciso actuar con prudencia y no dejarse llevar por los vientos de las novedades con sus optimismos exagerados, que a la postre llevan a pesimismo

poco razonables. Es conveniente también usarlas con método científico, pues no debe ignorarse que a dosis insuficientes carecen de valor terapéutico, como asimismo una saturación desorbitada puede acarrear trastornos graves, que algunas veces se presentan a las dosis normales, por especiales sensibilidades o lesiones orgánicas que pasan desapercibidas por los clínicos más expertos.

Las mucoínas.—Constituyen la aportación más sensacional de estos últimos tiempos, en el campo de la terapéutica anti-infecciosa. En síntesis, pueden definirse diciendo que se trata de sustancias de acción parecida a las sulfonamidas, pero desprovistas en absoluto de toda contraindicación y peligro de acumularse. Es decir, se trataría de un fármaco destructor de microbios sin lesionar los diversos tejidos del organismo. Hemos escrito destructor de microbios, y vale la pena de aclarar el concepto. La idea que se tiene de la penicilina y sus congéneres está ligada a una función bacteriostática: pero recientes investigaciones han demostrado que, por lo menos «in vitro», la penicilina no solamente impide el crecimiento de los tubos sembrados con gérmenes sensibles, sino que más allá de las veinticuatro horas de contacto, las resiembras de estos tubos son ya completamente estériles, lo que prueba que la acción de esta sustancia, prolongada convenientemente, no sólo inhibe la reproducción, sino que la anula completamente.

No obstante esta definición tan optimista de

las mucoínas o micoínas, es indispensable, precisar un poco, con el fin de no crear una idea confusionaria, ya que no todas las sustancias que se han obtenido a partir de los cultivos de hongos llenan las características primordiales descritas de actividad frente a los microbios y de inocuidad frente a los tejidos orgánicos.

En realidad, solamente la penicilina cumple a satisfacción este desiderátum.

¿Y qué es la penicilina? Si hemos de contestar refiriéndonos a su composición química, será preciso confesar que todavía no se sabe qué es la penicilina. Y no hay duda que se busca con ahinco descifrar este problema, que podría proporcionar la base para una síntesis, solucionándose así la complicación que supone su técnica actual de elaboración.

Pero sí podemos decir algo de sus propiedades y características. Se obtiene de los cultivos en medio líquido del «*penicilium notatum*». Mas, desgraciadamente, la penicilina, o por lo menos la fracción de la misma que nos interesa, no es fácil obtenerla pura y en cantidades importantes de los medios en que ha germinado el *P. notatum*. Encuéntrase mezclada con una sustancia piretógena y otra tóxica, que es indispensable separar para su empleo terapéutico. Esto explica su alto precio en el mercado, ya que a la proporción, no muy abundante, difundida en el medio de cultivo hay que restarle las pérdidas que se sufren en las diversas operaciones de purificación y concentración. En términos generales, se puede afirmar que durante el proceso de purificación se pierden el 50 por 100 de las uni-

dades terapéuticas que existían en la primera valoración. Estas pérdidas, no tan importantes ya, continúan durante las operaciones de concentración, y esto explica la restricción de su empleo, y hasta la intervención de los organismos oficiales para evitar su uso en casos de indicación no absolutamente precisa. Y se nos olvidaba mencionar las dificultades de conservación, que no son despreciables. Frío constante, pH determinado y después de todo ello un tiempo no muy grande.

Muy recientemente se ha publicado un trabajo en el cual se afirma la posibilidad de una larga conservación de la penicilina en polvo, guardándola en bloques de cera pura. Se trataría probablemente de una acción más bien física que de orden químico.

Es, efectivamente una sustancia delicada y cara (por lo menos hasta hoy), pero de una eficacia indiscutible en procesos donde todos los métodos terapéuticos fracasan. Es de esperar que los interminables progresos científicos permitirán su obtención en forma más asequible haciendo desaparecer las restricciones e intervenciones, que a la postre no hacen más que encarecerla.

La penicilina tiene una manifiesta actividad sobre algunos gérmenes provocadores de graves epizootias: anthracis, tétanos, mal rojo, gangrena, estreptococos, etc. Pero sería una locura pensar por el momento en su uso para tratar un caso de carbunco.

Si no podemos pensar por ahora en la penicilina, no es lícito olvidar que otras sustancias

de este orden se han empleado ya en patología animal.

De un germen muy corriente llamado Tyrothrix, identificado como un bacilo aerobio y esporulado, se obtienen, mediante su cultivo, dos sustancias cristalizadas de distinta solubilidad: la gramicidina y la tyrocidina. Ambas no son aptas para su uso interno, puesto que la primera es hemolítica y la segunda tiene una acción paralizante sobre los leucocitos. Pero en cambio son utilizables en procesos localizados, y su precio no es inabordable, como el de la penicilina. En América se ha utilizado ya la gramicidina en el tratamiento de las mastitis estreptocócicas. El volumen de los casos tratados no permite de momento formarse un criterio definitivo. A título de orientación podemos indicar que unas experiencias realizadas en Inglaterra confirman los resultados americanos, habiendo obtenido curaciones en 21 de los 25 casos tratados.

Como fácilmente puede colegirse de nuestras consideraciones anteriores, todavía no puede admitirse como una aportación definitiva en el campo de la terapéutica el empleo de las micofinas para la lucha contra las epizootias. De momento, las más fáciles de obtener, y por lo tanto más asequibles económicamente, la gramicidina y la tyrothricina, no presentan una actividad tan manifiesta como la penicilina. Es más, la tyrothricina posee una acción «in vitro» realmente considerable, en franca desproporción con su comportamiento «in vivo», que es mediocre.

Pero mientras los investigadores se afanan

por obtener estos productos en las mejores condiciones posibles, con la esperanza de que en un futuro no lejano podremos disponer de ellos, es conveniente acostumbrarse a sus denominaciones y tener en cuenta sus resultados experimentales, por lo menos para estar al corriente de los progresos de la ciencia biológica en sus relaciones con la terapéutica. Así, importa saber que, aparte de la penicilina —la más popular de todas—, existe la gramicidina, la tyrothricina, la patulina, la notatina, la fumigatina... Esto hace pensar que el filón que nos ofrece este nuevo aspecto de la vida de los seres inferiores no está agotado ni mucho menos. Si admitimos que estas sustancias que elaboran los hongos y otros seres microscópicos no tienen más finalidad que librarse de los ataques de otros gérmenes que intentan vivir a su costa, se comprenderá que deben ser muchas las especies de *Penicilios*, *Aspergilos*, etc., que fabriquen sustancias parecidas con actividades diversas.

Y no puede uno dejar de maravillarse ante la fuerza inhibidora de los productos que hasta hoy son conocidos.

Véase unos ejemplos: La notatina inhibe el crecimiento del estafilococo dorado a la concentración de 1 : 1,000,000,000. La penicilina purificada actúa al 1 : 150.000.000.

Pero téngase en cuenta que esta actividad extraordinaria, comparada con la que conocíamos de los antisépticos, se ejerce sin el menor trastorno sobre las células orgánicas. Además posee otra ventaja en relación con las sulfamidas, que son

las sustancias de acción más parecida: Efectivamente, las sulfamidas no actúan a grandes concentraciones microbianas, el ácido para-amino-benzoico impide su actividad, y las sustancias de la desintegración proteolítica disminuyen y hasta anulan la actividad de los diversos productos sulfamídicos. Pues bien, todas estas acciones perturbadoras de la función sulfamídica no influyen sobre la potencia bacteriostática de la penicilina. No hay duda que la ventaja es de consideración.

Para completar esta apología de las micoínas, nos parece oportuno esquematizar una experiencia que hemos vivido.

Se infectan unos lotes de ratones con cultivo de pneumococos, por vía intraperitoneal. Se observa periódicamente el curso de la infección y en cuanto se comprueba que se ha establecido una intensa peritonitis neumocócica, se separan en dos grupos. A uno de ellos se les aplica penicilina por vía hipodérmica cada hora, y el otro se deja como testigo. Son suficientes de cinco a seis inoculaciones de penicilina para salvar a todos los tratados, mientras los testigos mueren en el espacio de seis a doce horas.

El curso regresivo de la peritonitis se puede seguir periódicamente por medio de punciones peritoneales con finísimo capilar, haciendo preparaciones y siembras al mismo tiempo. Con ello se observa la regresión de la peritonitis, y el número de pneumococos que germinan en las placas va disminuyendo paulatinamente hasta ser nulo a las seis horas de aplicación de la penicilina.

Los fármacos en general.—No todo son productos biológicos para luchar contra las infecciones. En casos concretos son empleados elementos químicos más o menos específicos, que actúan con evidente eficacia contra las espiroquetas y los hematozoarios. Mas recientemente se han usado con éxito los arsenicales contra la perineumonía, a condición de acudir con rapidez, puesto que si las lesiones son muy extensas, los resultados son nulos. En las estreptocococias siguen prestando buenos servicios los derivados de la acridina, y en la actualidad acaparan la atención de los técnicos y hasta del público los derivados de las sulfamidas.

La aplicación de sustancias químicas definidas está sujeta a dosis más precisas que los elementos de base biológica. Sus propiedades tóxicas integrales, los peligros de su acumulación y los desórdenes que pueden provocar en los órganos eliminatorios, imponen una prudencia vigilante para su uso. Ciertamente se pueden estudiar experimentalmente las dosis máximas y las fases de eliminación; pero siempre hay que tener presente que los organismos son un complejo biológico con modalidades de reacción imposibles de fijar con precisión matemática.

Las sustancias químicas no solamente se utilizan para combatir aquellas infecciones contra las cuales han fracasado los intentos de lucha por medios biológicos, es decir, creando estados de inmunidad, sino que también proporciona buenos servicios en su asociación con sueros y vacunas en determinados casos. Por ejemplo, para combatir la mamitis estreptocócica de las

vacas, el tratamiento combinado de vacunas y lavados de ubre con derivados de acridina, proporcionan excelentes resultados.

Es curioso observar en los tratamientos quimioterápicos, que sólo acudimos a ellos, por regla general, cuando no conocemos medidas de origen biológico de eficacia comprobada. La razón de estas preferencias hay que buscarla en la inocuidad y mejores resultados de los remedios a base de antígenos, cuando la técnica ha conseguido evidenciar su actividad.

Como colofón de estas divagaciones, nos parece oportuno dedicar unas líneas a lo que podría llamarse fisiopatología integral.

Es indiscutible que una lesión determinada o una septicemia, por sí solas, pueden dar al traste con todo el sincronismo funcional de un ser vivo por complejo que sea. Pero no hay duda que la marcha de una infección puede ser modificada por factores aparentemente independientes de los resortes que nos brinda la inmunidad. Este complicado y misterioso mecanismo de defensa puede ser influenciado por factores diversos: metabolismo del calcio, avitaminosis, parasitismos diversos, influencias meteorológicas, estados fisiológicos anormales (parto, lactancias, etcétera), enfermedades intercurrentes, lesiones orgánicas, etc.

Un ser vivo no puede comprenderse a base de funciones aisladas e independientes, desconectadas unas de otras, como si fueran engranajes de máquinas distintas. Una toxineuritis, por ejemplo, puede ser superada con un tratamiento sin-

tomático racional combinado con su correspondiente específico adecuado.

Ciertamente que en la patología animal, el factor económico impone sus normas con imperativos categóricos; pero una inteligente colaboración de condiciones coadyuvantes pueden asegurar con el máximo de garantías el establecimiento de medidas profilácticas y aun curativas, cuando el caso lo requiera y los factores crematísticos no sean fundamentales en nuestra intervención médica.

Describir con detalle estos elementos, sería labor extensa; pero en principio, sólo se requiere un estudio profundo de la patogenia de las infecciones y una preparación sólida de fisiopatología, conocimientos a los que debemos dedicar atención preferente para poder formarnos un criterio sin dubitaciones al plantearnos un problema de inmunidad.

Con nuestras divagaciones sólo pretendemos despertar la curiosidad y la inquietud a los profesionales que sienten con un poco de emoción el prestigio de su responsabilidad.

SEGUNDA PARTE

INMUNOLOGIA ESPECIAL

Enfermedades a cocáceas.

Con todo y que hoy día están en boga las sulfamidas y otros productos químicos para el tratamiento de las afecciones provocadas por cocos diversos, no ha perdido completamente su valor la medicación específica. Especialmente en la profilaxis, por el momento las vacunas conservan su lugar insustituible.

En nuestro mercado se encuentran emulsiones vacunales de positiva eficacia contra la papera, mamitis estreptocócica y afecciones supuradas de base estafilo-estrepto.

Para la papera se preparan vacunas específicas y sueros, que utilizan como antígeno el estreptococo de Schutz. Tienen aplicación en la profilaxis y en el tratamiento curativo, especialmente el suero. La vacuna proporciona buenos resultados como curativa asociada al suero, consiguiéndose por este procedimiento crear una inmunidad activa más eficaz que con el suero solo. En casos de papera enzoótica y en efectivos numerosos, es preferible utilizar vacuna autóge-

na. Enviando a un laboratorio pus de un ganglio recién abierto, o mejor aún, abriendo o punccionando uno asépticamente cuando esté claramente reblandecido, se puede obtener un producto en el cual fácilmente se aislará el estreptococo y con él rápidamente preparar vacuna. Téngase en cuenta que la variabilidad antigénica de los estreptococos es muy extensa, y por este motivo es fácil preparar un antígeno con las máximas garantías de eficacia.

Esta misma observación puede hacerse con respecto a las mamitis, con la ventaja de que el aislamiento de los estreptococos de la leche es tarea menos difícil, como asimismo la obtención del producto patológico en buenas condiciones.

Existen para la mamitis vacunas estrictamente específicas, preparados con diversas cepas de estreptococos procedentes de lesiones mamarias.

Para las heridas supuradas, fístulas, abscesos y demás afecciones de este tipo, se preparan vacunas con buenos resultados. Pero por lo común, se encuentran en el mercado vacunas polivalentes, con resultados prácticos indiscutibles.

La razón teórica de estos preparados mixtos se funda en la rareza de procesos con etiología unimicrobiana. Generalmente, en la mamitis y afecciones supuradas, junto a un estreptococo, agente agresivo inicial, se encuentran estafilococos, piociánicos, bacilo coli, pyógenes, etc., que perturban la acción curativa específica de un antígeno preciso. Por otra parte, se ha visto con cierta frecuencia que estreptococos de tipo piógeno son responsables de mamitis clínicamente

típicas. Estos hechos explican los fundamentos de las vacunas polivalentes y sus éxitos, algunas veces mejores que las específicas monomicrobianas. Estas vacunas polimicrobianas acostumbran a tener una concentración superior a las simples.

En la dosificación de este tipo de vacunas hay que tener en cuenta la receptividad individual o poder reactivo. Si bien es cierto que las casas preparadoras acostumbran a dar normas para su aplicación, el buen criterio clínico del técnico debe siempre imponer la pauta más conveniente.

Otro aspecto interesante de estas intervenciones, y sobre el cual conviene insistir, es el que se refiere al número de inoculaciones a practicar. Por motivos de comodidad y de economía, se procura restringir al mínimo estas intervenciones, compensando esta parquedad con un aumento de la dosis. Ciertamente, este proceder es irracional, puesto que la dosificación fraccionada y prolongada produce mejores efectos y se evitan las reacciones, a veces desagradables, de las dosis altas.

Describir con detalle las dosis que comúnmente se aplican de estos productos, nos parece inútil, ya que cada casa recomienda su dosificación especial de acuerdo con la riqueza antigénica de su preparado y en cada ejemplar se acostumbran a insertar las cifras pertinentes.

Con relación a los estafilococos, en medicina humana gozan hoy día de gran prestigio las anatoxinas, como antígeno de gran eficacia para tratar los procesos con base de este coco. Se funda esta medicación en haberse comprobado

que la acción patógena de los estafilococos reside en su toxina, cuyas propiedades letales, dermatóxicas y hemotóxicas explican su actividad agresiva. Por lo tanto, si conseguimos anticuerpos eficaces contra sus toxinas, paralizamos su poder patógeno esencial y entonces los mecanismos normales de defensa se bastan para desplegar con éxito sus facultades bacteriolíticas.

Se utiliza a pequeñas dosis, que se van aumentando progresivamente. Aunque su uso todavía no se ha generalizado en Veterinaria, debido sin duda a las dificultades de preparación, que elevan su precio, es de esperar que nuevos progresos de la técnica bacteriológica simplificarán su obtención, haciéndola asequible para nuestra terapéutica inmunológica.

Las vacunas estreptocócicas acostumbran a dar fuertes reacciones, especialmente locales, razón por la cual es preciso cuidar de la asepsia de su inoculación para evitar posibles abscesos.

En general, estas vacunas contienen agentes conservadores a base de fenol, tricresol, etc., por lo cual, los frascos que las contienen pueden utilizarse hasta su agotamiento siempre que el material que se emplee para tomarla sea rigurosamente limpio. Las vacunas contenidas en tubos cerrados a la lámpara, no es prudente conservarlas después de abiertos éstos.

Enfermedades a pasteurellas.—Podemos luchar contra ellas con sueros y vacunas. Para preparar los sueros se utilizan caballos a los que se inocula progresivamente cultivos muertos y luego cultivos vivos en grandes cantidades. Los gér-

menes que sirven para inmunizar a los caballos han de ser escrupulosamente seleccionados en vista a su poder inmunizante, pues ya hemos visto anteriormente que su valor a este respecto varía considerablemente.

Los sueros contra las diversas pesteurelosis son en realidad todos ellos polivalentes. Es decir, que un suero contra la septicemia hemorrágica del cerdo actúa perfectamente contra el cólera de las gallinas.

En el mercado se encuentran sueros con especialidad más aparente que real. Tenemos suero contra la pulmonía contagiosa del cerdo, contra la septicemia hemorrágica del cerdo, de los rumiantes, del cólera aviar y pastereolosis equina. El fondo inmunitario de todos ellos está conseguido con antígeno de este germen, seleccionado preferentemente por su virulencia y actividad antigénica, y solamente para posibles adaptaciones de especie zoológica o modalidades patógenas (pulmonía y septicemia) se agrega al antígeno base, emulsiones de gérmenes de origen diverso.

Su valor terapéutico se comprueba por su capacidad de neutralizar la acción patógena de unas dosis mortales de cultivo vivo en animales sensibles, cual el cobayo y el palomo. No existe un procedimiento uniformado para una valoración en unidades preventivas. La única garantía de este producto, hoy por hoy, radica en la seriedad de los laboratorios productores.

Su aplicación como curativo proporciona buenos resultados no escatimando las dosis (pulmonía contagiosa en los cerdos).

También es muy útil como preventivo en los animales propensos a ser atacados por este germen cuando han de ser sometidos a las fatigas y privaciones de largos viajes (cerdos y caballos). No se olvide que las pasteurellas son gérmenes habituales del tubo digestivo, donde pululan como seres saprófitos, hasta el momento en que por razones de disminución de defensas actúan como patógenos, adquiriendo algunas veces virulencia extraordinaria ante resistencias orgánicas mediocres. Cuando se aplique con este propósito, un método excelente consiste en inocular una buena dosis de suero mezclada con vacuna. De esta forma conseguimos una inmunidad pasiva inmediata, mientras el individuo vacunado organiza sus defensas activas con el antígeno que se agregó al suero anti, y así la defensa se prolongará con efectividad más allá de los límites reducidos que conseguimos con una sola inoculación de suero.

Las vacunas son preparadas a base de emulsiones microbianas muertas, junto con cultivos en caldo envejecidos en la estufa. Con este procedimiento se obtiene mayor número de elementos inmunizantes, como son los resultados del metabolismo microbiano y productos de autólisis.

Algunos laboratorios utilizan simplemente cultivos en caldo esterilizado por el formol. Nos parece mejor técnica la mezcla de gérmenes, pues con ello se enriquece el contenido antigénico de una manera bien sensible.

Las vacunas de este tipo proporcionan buenos resultados en la profilaxis de la pulmonía contagiosa, septicemia hemorrágica y cólera aviar.

En la pulmonía contagiosa, enfermedad por lo común de tipo subagudo, su utilización como curativa a dosis discretas y repetidas, da magníficos resultados, que pueden mejorarse todavía uniéndole a este tratamiento suero contra la septicemia o la pulmonía contagiosa.

En el cólera aviar no es corriente usar vacunas específicas. El parecido sintomatológico con la tifosis hace muy difícil un diagnóstico clínico con la rapidez que demanda muchas veces la marcha fulminante de la enfermedad. Ciertamente que disponiendo de un laboratorio en nuestras proximidades se puede hacer en veinticuatro horas un diagnóstico diferencial; pero como esto no es lo habitual, las casas preparadoras presentan vacunas mixtas con salmonellas aviares y pasteurellas avis, con buenos resultados prácticos.

Estas vacunas también son utilizables en la septicemia del conejo, como asimismo el suero.

El antígeno vacuna se valora por su contenido en gérmenes. Las vacunas más corrientes tienen de 1.000 a 2.000 millones de gérmenes por centímetro cúbico.

Para el cólera aviar se usaron vacunas vivas, según la técnica de Pasteur. Su poca duración como elemento útil y los resultados perfectamente compatibles obtenidos con las vacunas muertas, han hecho que hoy casi solamente se empleen en Francia.

Enfermedades a salmonelas.—Estos gérmenes son responsables de multitud de estados patológicos; pero en Veterinaria nos concretamos a

dos tipos perfectamente definidos: enteritis de los cerdos y salmonelosis de las aves. Excepcionalmente se preparan vacunas con base de salmonelas para el aborto de las yeguas. En los cerdos tienen estas vacunas una gran aplicación para prevenir las complicaciones pestíferas. En este caso, la salmonela *suipestifer* puede adquirir un poder patógeno importante, llegando a constituir una entidad etiológica independiente con graves daños para el cerdo. Se le atribuye la significación de germen de salida, y por este mecanismo se explican las apariciones de severas enteritis a consecuencia de peste pura y aun como resultado de enérgicas reacciones vacunales con virus y suero peste. Por esta razón se recomienda simultanear la vacunación de la peste con vacunas mixtas a base de pasteurellas y salmonellas.

En las comarcas intensamente pobladas de cerdos se sigue por algunos técnicos una vacunación sistemática contra la peste y el mal rojo, asociando a estas intervenciones inmunológicas fundamentales el empleo de vacunas mixtas de salmonelas y pasteurelas. Lo que podríamos llamar ciclo vacunal se establece de la siguiente manera: aplicación de suero peste mezclado con la dosis correspondiente de vacuna mixta y al mismo tiempo el virus en sitio distinto. Transcurridos doce o catorce días, repetir la dosis de virus. Pasadas unas cuatro semanas, aplicación de la vacuna contra el mal rojo con suero cultivo, mezclado a su vez con otra dosis de vacuna mixta, y a los diez o doce días, la segunda dosis de cultivo solo.

Con este método se asegura con grandes probabilidades de éxito la prevención contra las más importantes epizootias de este ganado.

Pero como no siempre estas condiciones se pueden reunir (economía, dificultad de convencer al cliente, no disponer de productos, etc.), se presentan ocasiones en las cuales hay que intervenir para detener infecciones severas ocasionadas por salmonellas, las cuales son casi siempre del tipo suipestifer. Téngase presente que el síndrome más importante de esta afección, la enteritis, no se puede considerar patognomónico, puesto que en determinados casos las pasterelas suelen ocasionar trastornos semejantes. El diagnóstico diferencial por el laboratorio no es difícil, y si la enfermedad no es de marcha muy aguda, permite la preparación de autovacunas, o por lo menos mejorar las ya preparadas con salmonelas, enriqueciéndolas con los gérmenes aislados. Con el envío al laboratorio de un riñón «entero» o de un hueso largo en buenas condiciones, las siembras se verifican con facilidad.

Las vacunas con salmonela requieren especial cuidado en la vigilancia de las cepas que se emplean, pues estos gérmenes pierden fácilmente su característica mucosa para pasar a rugosa, en cuya fase su poder antigénico, y sobre todo inmunizante, es muy deficiente.

También estas vacunas se pueden preparar con cultivos en caldos muertos por el formol. Aquí podemos aplicar el mismo razonamiento que hemos hecho al tratar de las pasteurelas, respecto a su composición

Su contenido microbiano normal oscila entre 2.000 y 3.000 millones por centímetro cúbico

En nuestro mercado no se conoce apenas el suero específico contra estos gérmenes, producto que fabrican de una manera especial los americanos.

Para las aves ya hemos dicho, al tratar del cólera aviar, que se fabrican comúnmente vacunas mixtas a base de «pasteurelas» y «salmone-las gallinarum» o «sanguinarum» para la tifosis aviar.

Queda una salmonelosis importante, que ocasiona grandes estragos en las explotaciones avícolas. La «salmonella pullorum», agente de la diarrea blanca de los polluelos. Para luchar contra ella no cabe vacunar a los animalitos recién nacidos porque, en general, no da tiempo. La profilaxia hay que establecerla eliminando a las gallinas portadoras de gérmenes, de la puesta destinada a la incubación.

Es una noción perfectamente demostrada que algunas ponedoras, supervivientes de diarrea o infectadas posteriormente, presentan una abundante colonización de «salmonellas pullorum» en sus ovarios, lo que explica que los huevos salgan ya contaminados, y con ellos, el futuro ser que saldrá al ser incubados.

Estas gallinas, clínicamente, no presentan alteración alguna, y su diagnóstico hay que hacerlo por aglutinación frente a suspensiones de salmonellas coloreadas. Se emplea para ello un producto que se llama «pollurina». El método operatorio es fácil. Sobre un porta corriente se coloca una gota de pollurina, sobre la cual se

añade otra gota de sangre recién extraída, que se remueve perfectamente con un capilar o un palillo para evitar la coagulación y se observa fácilmente la floculación cuando es positiva. Puede hacerse mejor trabajando con suero. Para ello se toman varias gotas de sangre en pequeños cubitos (10 a 15) y se deja coagular, y entonces, con un capilar se recoge el suero y se opera como hemos dicho anteriormente, con la ventaja de evitarnos las aglomeraciones provocadas por la coagulación, que pueden confundirse con los grumos de la verdadera aglutinación. De todas formas, con un poco de práctica la operación no ofrece dificultades, hasta tal extremo, que en muchos sitios la realizan los propios avicultores.

La pollurina se presenta en tubitos con tapón de goma para ser perforados con jeringa o simplemente destaparse y recoger la emusión coloreada con un capilar. Aunque se conserva bastante bien, es conveniente comprobar siempre que vayamos a utilizarla si flocula sola, en cuyo caso es inservible.

Las gallinas que presentan una aglutinación positiva o dudosa deben ser eliminadas de la puesta, o cuando menos sus huevos no serán empleados para incubar. Téngase en cuenta que un descuido en esta selección puede ocasionar fácilmente el contagio de toda una pollada sana con sólo un huevo contaminado.

Brucelosis.—Enfermedad enormemente extendida en nuestro país, la padecen las vacas, las cerdas y las ovejas en forma clínica predomi-

nante de aborto, y las cabras sin una sintomatología definida. Ocasiona considerables pérdidas económicas, y, sobre todo, constituye la base de la fiebre ondulante del hombre, por cuyo motivo es interesante una activa preocupación para eliminar tan molesta zoonosis transmisible.

Se preparan vacunas muertas con la técnica clásica de las emulsiones de este tipo. Sus resultados no son unánimemente favorables. Acaso pueda achacarse esta discordancia en el poco cuidado de seleccionar las cepas, que fácilmente pierden su poder antigénico por pasar a la fase rugosa.

Sea lo que fuese, el caso es que, en vista del poco éxito del método de las vacunas muertas, se introdujeron en la práctica las vacunas vivas con evidentes mejores resultados.

Pero pronto los epidemiólogos llamaron la atención sobre los riesgos de utilizar emulsiones vivas en la profilaxis de los brucelosis animales, especialmente la vaca, por la facilidad con que se crean focos mamarios con la consiguiente eliminación de gérmenes capaces de transmitir la infección.

Por este motivo se han intentado diversos métodos que, siendo inofensivos, tengan un poder inmunizante superior a las clásicas vacunas vivas.

Uno de los primeros ensayos que parece han dado resultados satisfactorios lo constituye el «Brucelón», vacuna compleja a base de cultivos en leche, que produce una fuerte reacción local y general. Su uso no está contraindicado en ningún momento.

En la actualidad están muy en boga las vacunas lanolinadas por la llamada técnica de reabsorción lenta.

En la primera parte de este trabajo hemos hecho una crítica de este método, y a él nos remitimos.

Todas estas vacunas se aplican por la vía subcutánea. El brucelón y las lanolinadas deben calentarse para su inoculación.

Para el diagnóstico de las brucelosis se preparan emulsiones coloreadas, para verificar reacciones de aglutinación en el propio campo. La técnica de preparación y su empleo es semejante al descrito a propósito de la pollurina. Su manejo es fácil: pero hay que tener en cuenta, para evitar errores, que los animales vacunados presentan durante mucho tiempo reacciones positivas, que no se pueden interpretar como índice de infección activa.

Carbunco bacteridiano.—Una de las primeras enfermedades contra la que se luchó por medios biológicos es la bacera o carbunco bacteridiano.

Su enorme interés científico y económico explican su difusión y los afanes de los técnicos para mejorar cada día su eficacia y disminuir sus riesgos.

Desde la clásica vacuna de Pasteur hasta las modernas saponizadas y aluminadas, existen grandes diferencias. Probablemente, las vacunas anticarbuncosas son las que ofrecen mayores dificultades de preparación, por el hecho de tener que manejar bacteridias vivas, pues hasta hoy los intentos de conseguir estados de inmunidad

con emulsiones muertas o productos de su metabolismo sin actividad virulentos, han fracasado completamente.

Y el secreto de las vacunas anticarbuncosas hay que buscarlo en la gama infinita de capacidad patógena que puede presentar un microbio tan voluble como la bacteridia carbuncosa.

El fundamento de la inmunidad contra el carbunco sólo se obtiene con la condición de crear un foco de colonización del germen en la intimidad del tejido cutáneo o subcutáneo.

La clásica vacuna de Pasteur está constituida por dos dosis: la primera tiene una virulencia exigua, pues sólo debe matar al ratón y al cobayo muy joven de menos de 200 gramos; la segunda debe matar, además de los cobayos adultos, a los conejos, pero debe ser inofensiva para los corderos.

Esta técnica, de indiscutible eficacia, ha tenido fracasos por falta de virulencia de la primera dosis que ha ocasionado muchas muertes a la inoculación de la segunda, por no estar el organismo preparado para luchar contra un germen discretamente patógeno. Por otra parte, la obsesión de abreviar las intervenciones de este tipo ha llevado a buscar métodos que con una sola inoculación se consiguiera un estado de resistencia prácticamente suficiente.

Las simples vacunas únicas están constituidas por gérmenes con una virulencia intermedia entre la primera y la segunda Pasteur. Si el cuidado de este germen es riguroso, sus resultados son buenos; pero muchas veces se peca por falta de agresividad, y entonces confieren una inmuni-

dad mediocre. Raramente dan disgustos por exceso de virulencia, ya que esto es más fácil de vigilar por los laboratorios preparadores. Para obviar estos inconvenientes, en la actualidad se preparan vacunas únicas con virulencia aproximada de primera Pasteur, mezcladas con diversas sustancias que facilitan la formación de un nodulito de inoculación, dando tiempo a crearse una discreta germinación de «in situ», base de la inmunidad.

Todas estas vacunas, saponinadas, aluminadas, etcétera, que circulan en el mercado con nombres comerciales diversos, dan buenos resultados. Son, en general, vacunas de conservación limitada, pues la acción de los escipientes glucósidos, alumbre, etc., acaban por perjudicar la vida de los esporos.

En general, son inofensivos, concretándose sus trastornos en pequeños nodulitos que han desaparecido completamente a los ocho días.

Conviene no olvidar que las ovejas que han de pastar en prados intensamente contaminados (campos malditos) deben ser revacunadas, pues por lo común la inmunidad que adquieren con la dosis normal no siempre es suficiente para detener contaminaciones masivas.

Para las cabras, animales muy sensibles al carbunco se acostumbran a preparar vacunas especiales, de virulencia más baja. En síntesis, la vacunación de las cabras contra el carbunco, no constituye siempre una intervención prudentemente inocua.

Para el carbunco podemos disponer también de suero anti. Se obtiene de caballos que se hiper-

inmunizan lentamente hasta soportar grandes cantidades de cultivos vivos y de gran virulencia. Parece que los mejores sueros se consiguen empleando, para inmunizar los caballos, bacteridias capsulados.

Como otros sueros bactericidas, no tiene tampoco un patrón para determinar su valor preventivo o curativo.

El suero anticarbuncoso presta buenos servicios como curativo, utilizado a grandes dosis que se deben repetir a cortos intervalos. Su eficacia es casi nula cuando se interviene tarde, pues entonces el foco primitivo ha desbordado ya sus fronteras y creado una septicemia rápidamente mortal. Donde su utilidad es claramente manifiesta es en la suerovacunación. En los casos de rebaños ya inyectados, la vacunación simple puede ser la causa de la muerte de aquellos animales aparentemente sanos, pero que pueden llevar ya la enfermedad en período de incubación.

La técnica de la suerovacunación puede obviar todos estos inconvenientes y además permite establecer una sólida inmunidad sin riesgos en todos los casos, actuando de la siguiente manera:

Primera dosis, suero de 10 a 20 c. c. en animales mayores y de 5 a 10 en menores, y en sitio aparte la vacuna. Transcurridos diez o doce días, inocular vacuna sola. La vacuna puede ser la segunda Pasteur, única, aluminada, saponinada, etc.

Cuando la enfermedad ha causado ya víctimas en la ganadería a tratar, se procede como hemos dicho anteriormente, pero inoculando seis u ocho

días antes una buena dosis de suero solo: 50 c. c. para reses mayores y 25 para menores.

Mamitis gangrenosa de la oveja y cabra.—Forma una entidad morbosa clasificada difícilmente por su etiología. Nocard describió un micrococo que se conoce con su nombre, considerado como causa de esta mamitis necrosante. En las preparaciones de leche procedente de hembras clínicamente enfermas de mamitis gangrenosa abunda extraordinariamente un micrococo Gram positivo, que se cultiva fácilmente en medios ordinarios y cuya morfología recuerda claramente los estafilococos. Su filiación sigue discutida, y se cree no es más que un estafilo adaptado al metabolismo de las glándulas mamarias de las especies ovina y caprina, adquiriendo propiedades patógenas por este mecanismo.

Este germen produce abundante toxina y es fuertemente proteolítico.

Se preparan vacunas atenuadas y vacunas muertas, con buenos resultados como profilácticas. Para evitar las fuertes reacciones que dan los cultivos muertos conviene vigilar su toxicidad destruyendo esta cualidad perturbadora, con lo cual nada pierde su poder antigénico y vacunante.

Adviértase, no obstante, que en algunos casos de mamitis gangrenosa de oveja se ha aislado el *Cl. histolíticus*, y que vacunas preparadas con este germen han detenido la enzootia.

Mal rojo.—La primera vacuna que se utilizó fué la de Pasteur, consistente en cultivos atenua-

dos por paso en conejos. Se obtienen dos virulencias distintas: primera vacuna y segunda vacuna. Como toda vacuna viva, debe ser escrupulosamente preparada, no solamente en cuanto a posibles impurificaciones por no poder llevar antiséptico alguno, sino que la valoración de su actividad patógena debe ser muy precisa, puesto que con poca virulencia no inmuniza suficientemente, y si su poder agresivo es demasiado alto es motivo de accidentes fatales.

Correctamente preparada y usándola en cerdos jóvenes, su eficacia es notable. No puede ser utilizada en animales adultos, porque teniendo éstos, en general, una sensibilidad mayor al virus, es posible conferir la enfermedad.

Suponemos que estos escollos han motivado la decisión de nuestros organismos técnicos de prohibir su venta en España.

Siguiendo las ideas de Pasteur, se ha intentado conseguir un cultivo inocuo y a la vez vacunante. Un investigador italiano, Cerrutti, dice haber conseguido, mediante pasos en medios biológicos, un cultivo que posee estas condiciones. La experiencia práctica no es muy numerosa, y la bibliografía que conocemos tampoco es abundante para formarnos un juicio definitivo.

Por otra parte, nosotros mismos, hace ya algunos años, realizamos largas experimentaciones por el mismo método, y sólo conseguimos modificaciones morfológicas del germen sin llegar a obtener una atenuación definitiva, por cuya causa abandonamos los trabajos. Es posible que nosotros investigáramos sobre una cepa

de mal rojo de poca maleabilidad, y ello fuera la causa de nuestro fracaso.

En la actualidad se están realizando en nuestro país importantes investigaciones con la cepa Villavicencio del doctor Serás, de Sevilla, el cual pretende que su germen, completamente atenuado, vacuna sólidamente. El Instituto de Biología Animal tiene en estudio esta importante cuestión, y en su día dirá, a base de investigaciones experimentales y de resultados en el campo, si se trata de una nueva adquisición inmunológica, o bien no pasa de un intento más o menos afortunado.

Mientras estos nuevos métodos esperan una confirmación de garantía, debemos conformarnos con la técnica de Leclainche o del suero-virus, que cuenta con un magnífico historial. Además, es un método relativamente fácil de comprobar, y que el I. B. A. garantiza por medio de sus técnicos.

El suero se obtiene de caballos fuertemente hiperinmunizados con cultivos de alta virulencia. Este suero se califica en preventivo y curativo, según su poder de neutralización frente a una dosis mortal para el palomo en tres días. Si el suero se muestra activo a 0,1 c. c., se llama curativo; si su actividad solamente llega a 25 c. c., se titula preventivo.

Es tan corriente el uso de este método de vacunación, que estimamos superfluo describir detalladamente su técnica operatoria.

Un aspecto de este procedimiento nos interesa destacar por las preocupaciones que ocasiona a los técnicos. Se trata de la duración de efectivi-

dad que nuestros reglamentos exigen o imponen a los cultivos.

Según las normas oficiales, los cultivos tienen una vida utilizable que no puede pasar de un mes. Este plazo nos parece muy corto y no acertamos a encontrar las razones que justificarían una decisión tan rigurosa. El cultivo del mal rojo, cerrado a la lámpara y conservado en sitio fresco, se mantiene vivo por espacio de años. Hasta cinco, según algunos investigadores. Naturalmente que no pretendemos que se autorice su uso para tanto tiempo. No hay duda que cuanto más jóvenes son los cultivos, mayor cantidad de gérmenes vivos contienen: pero esto no es óbice para que puedan emplearse durante tres o cuatro meses, con parecidas seguridades de eficacia vacunante.

Carbunco sistomático.—Se han utilizado contra esta enfermedad un variado número de antígenos con resultados no siempre concordantes y algunos de ellos no desprovistos de peligro. Hoy día, con la extensión de los cultivos formolados, se ha llegado a preparar un producto vacunante de los mejor resueltos e inofensivos. Se emplean para su obtención razas de B. Chauvei, de alto poder patógeno y antigénico. Los cultivos jóvenes son sometidos al formol y comprobada su inocuidad por inoculación a cobayos.

Estudios modernos de Weinberg y Ginsburg han evidenciado que un porcentaje importante de carbunco sintomático, clínicamente típico, es provocado por el Cl. septicum, por cuyo motivo las vacunas conviene prepararlas a base de los

dos gérmenes con el fin de subvenir todas las posibilidades antigénicas que el organismo pudiera reclamar. Su empleo como preventivo proporciona buenos resultados.

Existen sueros específicos preparados hiperimmunizando caballos con cultivos totales de este germen. No existe tampoco un tipo de valoración uniforme.

Estos sueros proporcionan excelentes resultados como curativos, empleados a grandes dosis y con la mayor rapidez posible después del diagnóstico o de sospechar la morbosis.

El mismo razonamiento que hemos hecho con relación a la vacuna cabe reproducir aquí en lo que respecta a su polivalencia. Es decir, que el suero debe ser activo contra el Cl. Chaunvoei y el Cl. septicum, lo cual se consigue hiperimmunizando los caballos con antígenos mixtos de estos gérmenes o bien mezclando en proporciones estudiadas sueros específicos.

Muermo.—Como producto con fines inmunológicos, unánimemente reconocido, sólo existe la «maleína» para uso diagnóstico. Su empleo es fácil por vía subcutánea, cuya técnica es la más corriente en nuestro país.

Tiene el inconveniente de que sensibiliza a los animales para posteriores reacciones serológicas, por cuyo motivo éstas deben realizarse en un lapso de tiempo no superior a seis días después de practicada la prueba de alergia, en el caso de que ésta haya dado un resultado dudoso que justifique la comprobación por aglutinación o desviación del complemento.

Para obviar este escollo, no despreciable, hoy día se ha generalizado en otros países la técnica de la inoculación intrapálpebro. Se utiliza solamente 0,1 c. c. de maleína diluída, con lo cual no es tan posible la sensibilización que nos preocupa, aparte de constituir una reacción fácil de aplicar y mucho más sensible y clara de observar.

La «maleína» debe ser cuidadosamente preparada, comprobando su sensibilidad y su pureza, con el fin de asegurarnos de que reaccionará de una manera específica.

Sin que pretendamos recomendarlo como producto definitivamente resuelto, creemos es de un cierto interés volver a tratar de nuestro «M. 22», al cual anteriormente nos hemos referido ya.

Se trata de un cultivo muermoso completamente atenuado, que se puede inocular impunemente a todos los animales sensibles sin el menor riesgo de infección. Los fundamentos de su obtención radican en la imposibilidad de obtener estados de inmunidad práctica con gérmenes muertos o sus productos más o menos desintegrados.

Como pasa con la tuberculosis, sólo se consigue interesar al organismo en los mecanismos de defensa creando un conflicto con gérmenes vivos. El cultivo «M. 22» cumple este propósito. Muchos centenares de vacunaciones en équidos atestiguan su inocuidad y su eficacia, que se prolonga aproximadamente hasta los doce meses.

Su técnica de aplicación consiste en inocular

tres dosis de concentración microbiana creciente con intervalo de ocho días.

El cultivo de «M. 22» tiene otra propiedad aprovechable. Por tratarse de un germen inofensivo, es muy útil su uso como elemento antigénico para reacciones de laboratorio. Asimismo, se muestra superior a la maleína como diagnóstico en reacciones de alergia. Su sensibilidad superior a la maleína se explica por tratarse de una emulsión microbiana pura sin mezclas de sustancias procedentes del medio de cultivo.

Por vía subcutánea provoca reacciones enormes, con abundantes infartos linfáticos, dando la imagen de una medusa. En los animales sanos, la dosis revelatriz apenas produce reacción apreciable. Por vía intrapalpebral es de una sensibilidad y claridad manifiestas. No tiene más inconveniente que su poca conservación, cosa fácil de comprender por estar constituido este producto por una emulsión de gérmenes vivos por lo cual hay que prepararlas según demanda y deben ser utilizadas lo más pronto posible.

Insistimos que el «M. 22» no ha sido comprobado de una manera rigurosa en sus cualidades inmunizantes frente a los équidos. Dificultades fáciles de comprender no permiten a los trabajadores particulares disponer tranquilamente de caballos para un ensayo rígido, con testigos, estudios diversos, etc. Lo único que podemos garantizar es su inocuidad y especificidad.

Infecciones provocadas por el b. de Preisz-Nocard.—Entre las diversas enfermedades causadas por este microbio figura, en primer término, la

adenitis caseosa de los ovinos como entidad definida, con sus congéneres de pseudo-tuberculosis, bronconeumonía caseosa y complicaciones de origen umbilical.

En los équidos provoca la linfangitis ulcerosa y un acné contagioso.

En la cabra, bóvidos y cerdos ocasiona abscesos, dermitis, bronconeumonías y mamitis.

Como se ve, es un microbio más extendido de lo que hace suponer su interés clínico en nuestro país.

Este germen no sólo actúa como tal, sino que elabora una toxina de indiscutible valor patógeno.

Su diagnóstico clínico no siempre es fácil. En cambio, el laboratorio puede proporcionar informaciones de valor a base de la investigación de lesiones, la mayoría de las cuales son de tipo caseoso. Además es interesante su conocimiento para un diagnóstico diferencial con la linfangitis epizoótica de los équidos, con la que se confunde fácilmente en sus manifestaciones clínicas.

El germen, muy parecido formológicamente con el bacilo diftérico, se cultiva con relativa facilidad.

Se puede practicar con fines diagnósticos la prueba de neutralización de su poder tóxico. Para ello se utiliza el cobayo, al cual se inyecta 2 c. c. de suero de animal sospechoso y al día siguiente una dosis elevada de gérmenes muertos. Los testigos mueren y los animales que previamente recibieron suero permanecen indemnes.

Los ensayos de sueroterapia no han dado resultados satisfactorios.

En cambio, se conoce una técnica de vacunación, ideada por Carré, que parece ha proporcionado éxitos esperanzadores.

Consiste en la inoculación de dos dosis distintas de cultivo muerto. Según el grado de calor a que son sometidos los gérmenes, éstos pierden total o parcialmente su facultad de liberar toxinas al ser integrados por el organismo. La primera vacuna es casi inofensiva, la segunda guarda un ligero poder toxígeno.

Perineumonía.—Desde que se comenzara a utilizar para la prevención de esta morbilidad la linfa de pulmones atacados, pocos progresos ha experimentado la prevención de la perineumonía.

Se conocen laudables intentos de vacunar con productos muertos, macerados de productos patológicos y sueros de animales hiperinmunizados, pero la realidad no ha confirmado por ahora los buenos propósitos de los investigadores que han dedicado sus entusiasmos a tan interesante cuestión.

Queda, pues, como único medio de prevención el uso de cultivos puros del virus causal.

La vacunación practicada con este virus, realizada en correctas condiciones, proporciona magníficos resultados. Dos condiciones son precisas para que esto ocurra así:

1.^a Que la inoculación sea bien practicada, es decir, que por incorrección de técnica, la pequeña cantidad de virus que se inyecta en el tejido caudal no se escurra por la herida de pene-

tración. Para evitar este inconveniente es preciso usar una aguja buena y hacer con ella, moviéndola lateralmente, un pequeño hueco donde depositaremos el virus. Algunos técnicos obturan el orificio de la inoculación con un poco de colodión.

2.^a Que el virus cultivado sea joven y moderadamente atenuado. Dada la pequeña cantidad de virus que inoculamos, se comprende fácilmente la necesidad de un período de germinación «in situ» para dar lugar a la formación de material antigénico suficiente para el establecimiento de la inmunidad. Y esto sólo se puede conseguir con cierta seguridad utilizando la fase germinativa del virus para inoculaciones inmunitarias. El fenómeno se explica de la manera siguiente: Al depositar en el tejido dérmico un cultivo de germinación lenta da tiempo al organismo a desembarazarse de él, aprovechando como antígeno solamente la cantidad inoculada. En cambio, inyectando un cultivo que se reproducirá con rapidez, es fácil la creación de un pequeño foco, que proporcionará material abundante para establecer la inmunidad. Una atenuación excesiva puede ser causa de pérdida de capacidad reproductiva «in vivo» y, como consecuencia, no concurrir las condiciones que acabamos de esquematizar como fundamentales para la creación de estados de resistencia en esta enfermedad.

Tuberculosis.—Es posible que no exista otra enfermedad sobre la cual se hayan verificado mayor número de ensayos para obtener elemen-

tos profilácticos y curativos. Todos o casi todos han fracasado, por lo cual omitiremos su descripción, limitándonos a completar con unos pocos datos lo que ya apuntamos con respecto al B. C. G., único ensayo que, a pesar de ser muy discutido, cuenta éxitos auténticamente prometedores.

La inoculación de la dosis vacunante de B. C. G. se hace por vía subcutánea, en la paxa y lo más pronto posible después del nacimiento del bovino que deseamos premunir.

No se olvide que el fundamento de la vacunación antituberculosa radica en establecer una lesión específica inofensiva, pero que sirva de punto de partida para la elaboración de sustancias que han de impregnar el organismo, creando los mecanismos defensivos que han de oponerse al establecimiento de nuevos gérmenes con capacidad tuberculígena.

Para que esto ocurra es necesario separar los recién nacidos vacunados, durante treinta días, de toda posibilidad de contagio, pues hasta transcurrido este tiempo el organismo vacunado no está en condiciones de defenderse con probabilidades de éxito.

Los efectos de la vacunación con el B. C. G. duran aproximadamente un año, por lo cual debe repetirse anualmente la inoculación vacunal.

Un defecto racional que se achaca a esta vacunación consiste en que dificulta un diagnóstico por alergia de la posibilidad de una infección tuberculígena. Efectivamente, los animales correctamente vacunados reaccionan a la tuberculina de una manera parecida a los infecta-

dos. Esto, como es natural, dificulta la lucha contra la tuberculosis basada en el diagnóstico, con su subsiguiente separación o sacrificio.

A pesar de este inconveniente se conocen historias clínicas interesantes, en las cuales se puede comprobar la desaparición de la tuberculosis en ganaderías sometidas sistemáticamente a la vacunación con el B. C. G., adoptando las precauciones que hemos reseñado.

Pero así como en profilaxis y tratamiento no poseemos todavía una conquista definitiva, disponemos de un elemento precioso para reacciones de alergia, que ha servido para establecer métodos de lucha por el diagnóstico oportuno y limpiar ganaderías y regiones de esta enfermedad cuando ésta ha sido ejecutada con un criterio científico y se ha podido disponer ampliamente del auxilio oficial.

La práctica de la tuberculinización es bien conocida por nuestros prácticos, pero nos importa detallar el nuevo procedimiento de la «doble inoculación» que, a juzgar por la moderna literatura científica, es más fácil y de mayor sensibilidad que la clásica inoculación subcutánea u ocular.

Se emplea para ello tuberculina concentrada a la dosis de 0,1 c. c. por vía intradérmica. El sitio puede ser las tablas del cuello o los pliegues del origen de la cola.

Si se utiliza el cuello, se esquila y desinfecta una porción de piel de 5 cm. de cuadro y se inocular la tuberculina con una jeringa corriente o mejor una especial para inyecciones intracutáneas.

A las cuarenta y ocho horas se observan los resultados de esta primera inoculación, que se denomina sensibilizante. Puede ocurrir que se presente una tumefacción difusa con una zona edematosa bien delimitada, caliente y blanda al tacto. En este caso no hace falta repetir, ya que el animal se puede considerar positivamente tuberculoso.

Si la reacción se limita a una pequeña induración del tamaño de un guisante o un poco mayor, sin zona edematosa, entonces se repite la inoculación de 0,1 c. c. en el interior del pequeño nódulo duro. A las veinticuatro horas, si la reacción es positiva, aparece la tumefacción con edema, calor y dolor. Si es negativa, persiste el nodulito primitivo sin las complicaciones reaccionales características (inoculación diagnóstica).

Esta reacción doble parece que da resultados mucho mejores que las clásicas. Es, además, fácil de observar y hasta de medir, pues algunos prácticos emplean un calibrador para comprobar el grueso de la piel antes de reaccionar y después de reaccionar, viéndose que el pliegue valorado aumenta considerablemente en las reacciones positivas.

La misma técnica se seguirá practicando la inoculación en los pliegues de la base de la cola.

En cuanto a la tuberculina, puede servir la tuberculina bruta de Koch, o mejor aún las diversas purificadas que se preparan.

La tuberculina de Finzi, parece que proporciona reacciones más claras y posee una más alta sensibilidad.

En medicina humana se emplean mucho para fines curativos diversas sustancias extractivas de los b. de Koch, con éxito variable, siempre dependiente del estado lesión, alimentación, clima, etc., factores todos ellos coadyuvantes en la terapéutica tuberculosa.

Paratuberculosis bovina. Enfermedad de Johne. Enfermedad de curso crónico, caquectizante y muy parecida a la tuberculosis. Poco estudiada en nuestro país, pero que debemos incluir en nuestra relación, por existir elementos biológicos para su diagnóstico y su profilaxis.

Por tratarse de un germen perteneciente al mismo género del b. tuberculoso, presenta características semejantes, por cuya razón hasta llegó a emplearse la tuberculina aviar como elemento de alergia. Pronto se vió que daba un porcentaje elevado de reacciones falsas, y entonces se recurrió a preparar antígenos a base de cultivos de b. de Johne. Estos antígenos o «johnina» requiere una delicada preparación, pues el germen, cuyo cultivo es difícilísimo, exige extractos de bacilo tuberculoso para cultivar, y son estas las sustancias que es preciso eliminar para obtener un antígeno puro, en el cual sólo tengan actividad reactiva elementos específicos. Se aplica como la tuberculina, incluso en su modificación de doble inoculación. Los resultados se obtienen muy rápidamente, a las seis horas, y naturalmente, desaparecen con facilidad.

Con propósitos preventivos se utiliza la técnica de la premunición, empleándose cultivos vi-

vos emulsionados en un excipiente graso y un polvo inerte finalmente pulverizador. Con ello se crea un foco que dura aproximadamente un año, creándose una efectiva inmunidad.

Enfermedades polimicrobianas de los animales jóvenes. — Los animales recién nacidos y aquellos todavía muy jóvenes al cambiar su régimen alimenticio lácteo, más o menos integral, por la nutrición corriente, son a menudo atacados de infecciones diversas, que empezando por la priosepticemia de los recién nacidos o ónfalo-flebitis séptica polimicrobiana, termina más adelante de la vida con diarreas polimicrobianas también.

Estos estados infectivos son complejos en extremo, y casi nunca dan tiempo a un diagnóstico diferencial para establecer una terapéutica estrictamente específica. En estos procesos se han aislado muchos microbios: *b. coli*, estreptococos, estafilococos, piobacilo de Poels, anaerobios, salmonelas, pasteurelas, enterococos, pneumococos, etc.

El ambiente donde domine con suficiente virulencia uno o varios de estos microbios será la causa, que no siempre será fácil de antemano precisar.

Por esta razón es difícil recomendar un suero o una vacuna determinada con probabilidades de éxito.

Lo más prudente será inmunizar las hembras gestantes con emulsiones microbianas complejas, a base de los gérmenes más comúnmente aislados en estos procesos.

Esto sería ideal si los anticuerpos de la madre pasaran fácilmente al feto, pero este hecho no está completamente comprobado para que pueda servir de base para una terapéutica específica. En cambio es una aportación científica indiscutible que los anticuerpos defensivos que pudimos crear en la madre pasaran a la leche en notable proporción. Y esto sí que es prácticamente aprovechable. Por lo tanto, inmunizar sólidamente las hembras en gestación casi garantizan un estado defensivo eficaz durante los primeros días de la vida, con lo cual tenemos tiempo para comenzar una inmunización polimicrobiana en los animales recién nacidos.

Este criterio es completamente racional en aquellas zonas donde por razones difíciles de explicar reinan de una manera enzoótica las enfermedades de los recién nacidos.

Resumiendo estas divagaciones, tendremos que una buena profilaxis de estas afecciones hay que empezarla con inmunizar las hembras en gestación con vacunas polimicrobianas lo más complejas posible y a dosis pequeñas, con el fin de no provocar reacciones violentas, siempre peligrosas en animales en semejantes condiciones.

Y a los recién nacidos, una vez adaptados a la vida extrauterina, se vacunarán también con el mismo antígeno y a dosis moderadas con intervalos de cinco a ocho días.

Siguiendo esta norma se pueden evitar muchas enzootías de animales jóvenes. Será conveniente para este proceder que los prácticos manden frecuentemente productos patológicos a los Institutos oficiales o particulares para adaptar en

todo momento las vacunas a los gérmenes que se aislen.

Tétanos.—Al tratar de la valoración de los sueros antitóxicos hemos detallado bastante las cualidades del suero antitetánico, y ello nos permite ser parcos en esta parte especial.

El suero antitetánico se encuentra en el mercado generalmente en inyectables de 10 c. c., con un contenido en unidades antitóxicas igual a 150 americanas por c. c. o 300 internacionales por el mismo volumen. Por lo tanto, 10 c. c. tendrán 3.000 U. I., equivalente a 1.500 U. A. Como preventivo, esta dosis es suficiente para una prevención no superior a quince días. Si las heridas se prolongan, hay que repetir la inoculación.

Como curativo, hay que pensar en grandes dosis, que no serán inferiores a 30.000 U. I. el primer día de tratamiento, para continuar todos los días con dosis de 9 a 12.000 U. I. y pensar siempre que el éxito es muy aleatorio.

Como preventivo, la anatoxina sola o mezclada con sustancias coadyuvantes es el método del porvenir. Su duración es aproximadamente de un año.

Butilismo.—Es muy reciente su ingreso en nuestra clínica. Hace pocos años teníamos de ella una idea puramente bibliográfica, pero hoy sabemos ya de su existencia bien confirmada, por cierto con una característica poco conocida en su aspecto epizootológico, cual es su transmisión a través de las deyecciones de los gatos

depositadas en los almacenes de cereales y otros alimentos.

Su marcha clínica ha sido bien establecida y su etiología correctamente identificada.

Aunque por el momento sólo se ha reconocido un solo tipo de *butulinus*, no es arriesgado suponer que puedan ser otros los que produzcan idéntica sintomatología.

Contra esta intoxicación de origen alimenticio se puede luchar con sueros polivalentes, pues se conocen hasta tres tipos de botulinos con actividades antigénicas distintas y no neutralizables entre sí.

Para la profilaxis se utilizan anaculturas también polivalentes, que pueden emplearse por vía subcutánea y digestiva. No se olvide que la toxina butolínica es la única que se absorbe por vía intestinal.

Espiroquetosis caninas.—Se conocen dos tipos de espiroquetosis que atacan a los perros:

1.^a Una con sintomatología gastrointestinal provocada por «Espiroquetes meloenogenes canis».

2.^a Otra con características de icterohemorragia y lesiones hepáticas, provocada por «Leptospira icterohemorragiae».

Para la primera afección no se conoce tratamiento biológico de mediana actividad. Empléanse los arsenicales en sus diversas preparaciones orgánicas.

Para la icterohemorragia, la literatura científica afirma que se obtienen buenos resultados con sueros de caballos hiperinmunizados, como

asimismo en la prevención con productos vacunales procedentes de perros enfermos.

De todos modos, los datos que conocemos son positivamente vagos, lo que hace suponer que el asunto no está completamente resuelto, a pesar de que se citen éxitos en su empleo entre los perros concurrentes a canódromos y exposiciones.

Espiroquetosis aviar.—Se conocen dos modalidades de espiroquetosis: *gallinarum* y *ausarina*. El parásito parece el mismo con modificaciones patógenas de adaptación. El espiroqueto de las gallinas sería menos virulento, pero siempre inoculable a las ocas y fácilmente exaltable por pasos en el organismo de estos animales.

La sangre de animales infectados calentada a 55° constituye una buena vacuna. Asimismo, la sangre citratada y guardada en la nevera durante setenta días se comporta como un excelente antígeno vacunante.

Recientemente en el Brasil se emplea con magníficos resultados la sangre virulenta mezclada con glicerina, en diversas proporciones, como asimismo órganos virulentos triturados y glicerinados.

El suero de los animales que han resistido la enfermedad tiene propiedades preventivas y modernamente curativas.

Se puede obtener un buen suero curativo hiperimmunizando caballos por vía intravenosa. Su suero es perfectamente activo y rinde magníficos resultados, utilizándolo en la técnica de suero-vacunación en granjas atacadas.

Enfermedades por anaerobios, poco conocidas.

En la literatura científica se encuentra un grupo importante de afecciones causadas por anaerobios, la mayoría con manifestaciones agudas de origen tóxico, poco estudiadas en nuestro país, acaso por su reducido poder difusivo, acaso porque, en realidad, no existen. Sin pretender analizar las razones por las cuales su realidad es una vaga idea teórica, creemos interesante reseñar, por si alguna de ellas pudiera encajarse en la sintomalogía de los casos que con harta frecuencia dejamos de diagnosticar con la precisión que exige nuestra responsabilidad y la íntima satisfacción de podernos explicar en todo momento la causa de morbosidad que permanecen en la penumbra de nuestra patología.

Con esta divagación queremos referirnos a la «basquilla»), por ejemplo, enfermedad bastante frecuente en nuestro ganado ovino, y cuya etiología no parece completamente aclarada. Por nuestra parte, nos inclinamos a pensar se trata de una enterotoxemia de origen anerobio.

Esto escribimos hace cuatro años. Hoy, investigaciones de Talavera y de I. García, parecen confirmar nuestra suposición. Desde luego, el asunto no está completamente aclarado, pues mientras uno sostiene la etiología a Welchii, el otro cree se trata del oedematiens. Ya llegará el acuerdo, sea en el sentido de infección mixta o no. El caso es que hemos avanzado un gran paso. Y las anaculturas empleadas para su profilaxis colaboran a permitir mantengamos la confianza a base de sus buenos resultados.

Lo mismo que dejamos apuntado respecto a la

basquilla podríamos decir con relación a otras dos entidades morbosas, la «geluza» y la «ranilla» o «levosa» o «solengua», de las cuales, sin prejuzgar su etiología, creemos merecen un esfuerzo mancomunado de prácticos y especialistas de laboratorio para determinar sus causas.

Entre el respetable número de procesos morbosos, de los cuales se ha precisado la responsabilidad a gérmenes anaerobios, vamos a esquematizar las más importantes, agrupadas por microbios productores.

«**Clostridium septicum**»: «Braxi in Sheep» (fiebre carbuncosa de las ovejas) y «Grass ill in lambs» (enfermedad de la hierba en los cordeiros). Ambas afecciones parecen ser idénticas. Son de corta duración. Generalmente pocas horas. Los únicos síntomas son timpanitis y elevada temperatura. A la autopsia se encuentran peritonitis hemorrágica y lesiones en el cuajar.

Bradsot.—Con este nombre se han descrito enfermedades semejantes, pero con discrepancia en su etiología, hasta el extremo de situar en la sistemática bacteriológica el agente causal con una denominación especial para cada investigador. De todos modos, de los estudios más recientes se deduce que todo son variedades antigénicas del vibrión séptico.

Se caracteriza preferentemente por su escasa duración. Estupor al comienzo, con pasos vacilantes, alta temperatura, para terminar con timpanismo y fenómenos nerviosos. Lesiones de enterotoxemia.

Clostridium Welchii.—**Lamb dysentery** (disentería de los terneros). Enterotoxemia caracterizada por enteritis hemorrágica y ulcerativa. Síntomas imprecisos por su poca duración.

Struck (convulsión, agitación). Enteritis aguda con ulceraciones y peritonitis. Zonas congestivas y edematosas en músculos y tejido subcutáneo. Enfermedad sobreaguda con agitación y convulsiones, síntomas de intoxicación nerviosa.

Pulpy kidney disease (enfermedad del riñón reblandecido). Toxemia de origen intestinal con lesiones en el yeyuno, ganglios mesentéricos y pericardio. El riñón, de una manera especial, llama la atención por su aspecto de pulpa muy blanda. Síntomas vagos, algunas veces nerviosos.

Clostridium Oedematiens. **Bradsot alemán.** **Black disease** (enfermedad negra, hepatitis necrosante). Caracterizada por focos de necrosis en el hígado, rodeadas de zonas hemorrágicas. Peritonitis y derrames en otras serosas. Se atribuye a la invasión de «fasciola hepática» el desarrollo de los esporos del germen, que se aprovechan de la destrucción celular que provoca el parásito. Estos actuarían como causa favorecedora.

Clostridium hemoliticus. **Red water disease.** Icterohemoglobinuria de los bóvdos. Enfermedad parecida y confundida con una «babesiosis bigémina». Síntomas muy semejantes, pero cuya etiología se pretende es un anaerebio.

Clostridium Chauvoei.—A variedades de este germen se atribuyen la causa de dos enfermedades poco conocidas y de escaso interés: «La peste del reno» y el «carbunco sintomático de la ballena».

En Hungría también se ha estudiado y descrito una epizootia en lechones causada por un germen anerobio, el «Clostridium zoodysenterie», y la enfermedad se denominó disentería de los lechones recién nacidos.

Y, por último, en las Indias holandesas se ha estudiado otra enfermedad producida por un anerobio: Osteomielitis bacillosa bubalorum.

De esta exposición cinematográfica de enfermedades que todavía no han alcanzado la categoría de una clasificación sistematizada y que, como hemos visto, la mayoría conservan únicamente su nombre vulgar como nuestra basquilla, podemos deducir una consecuencia de alto interés relacionada con su profilaxia. Desde el momento que se pudo demostrar claramente su etiología, se prepararon productos (anaculturas) con propósitos inmunitarios, habiéndose obtenido magníficos resultados.

Esta relación, que podríamos llamar catálogo de enfermedades no definitivamente estudiadas, no tiene otro propósito que servir de orientación en la curiosidad de nuestros técnicos ante los casos clínicos que no se pueden catalogar en nuestras patologías clásicas. Además, el hecho de haberse conseguido una vacunación eficaz como consecuencia del hallazgo de su causa deben estimular nuestras inquietudes para salvar el máximo porcentaje posible de esta parte impor-

tantísima de al economía nacional que nos está confiada.

Piroplasmosis.—Poco se habla de estos hematozoarios, pero es lo cierto que todos los años producen un número considerable de víctimas, sobre todo entre la ganadería bovina de Andalucía.

Hasta hoy no se conoce un tratamiento inmunológico en el sentido clásico de la palabra, pero son muy interesantes los ensayos realizados con la técnica llamada de «premunición».

Es sabido que los bóvidos que han sufrido un ataque agudo de piroplasmosis y han llegado a superarlo satisfactoriamente adquieren una enfermedad crónica, con escasos piroplasmas en su sangre. Da la impresión de que han adquirido un cierto grado de inmunidad contra el cual se debate el parásito, que parece va a la deriva en sus funciones reproductivas y patógenas.

Pues bien, la sangre de estos animales en período crónico, pasados aproximadamente unos siete-ocho meses desde su ataque agudo, inoculada a bóvidos sanos a la dosis de 2-5 c. c., les da un tipo de enfermedad pasajera, sin grandes temperaturas ni reacción general, adquiriendo como consecuencia un estado refractario que dura de quince a veinte meses.

Este método ha dado magníficos resultados en Africa francesa. La sangre de los llamados donadores se guarda bastante tiempo fuera del organismo, en condiciones de crear estados «premunitarios», hecho que facilita la extensión del método aprovechando un donador seleccionado.

Cuando por especial sensibilidad los animales inoculados presentan síntomas alarmantes, una dosis de «tripanblau» soluciona el conflicto.

Esta droga parece de una gran especificidad para los piroplasmas. Se emplea en inoculaciones intravenosas tibias de soluciones al 1 por 100 en agua destilada. La dosis será de 1 gramo de tripanblau por 100 kilos peso vivo.

A pesar de las promesas halagüeñas que ofrecen estos métodos descritos, los americanos, que han tenido que luchar porfiadamente con este hematozoario, han llegado a la conclusión que el mejor sistema de limpiar una ganadería de esta enfermedad es conseguir la desaparición de las garrapatas, vehículo transmisor del parasitismo en cuestión.

Conocido el ciclo vital de las garrapatas, todo consiste en colocar a los animales en pastos limpios, dejando transcurrir el tiempo preciso para que los ectoparásitos que tengan los animales se desprendan y luego trasladarlos a otro campo limpio y abandonando por algún tiempo aquel donde cayeron las garrapatas. Estos parásitos, cuando llega el momento de necesitar su víctima para nutrirse y reproducirse, mueren de inanición si no la encuentran, y por este mecanismo bien simple se puede esterilizar de garrapatas una ganadería y unos pastos.

Para ello se necesita disponer de una finca extensa que se dividirá en parcelas por medio de alambradas, procurando establecer unos pasillos de cinco metros entre las parcelas o las fincas vecinas. Este espacio muerto (doble alambrada) actúa de foso o valla, que imposibilita

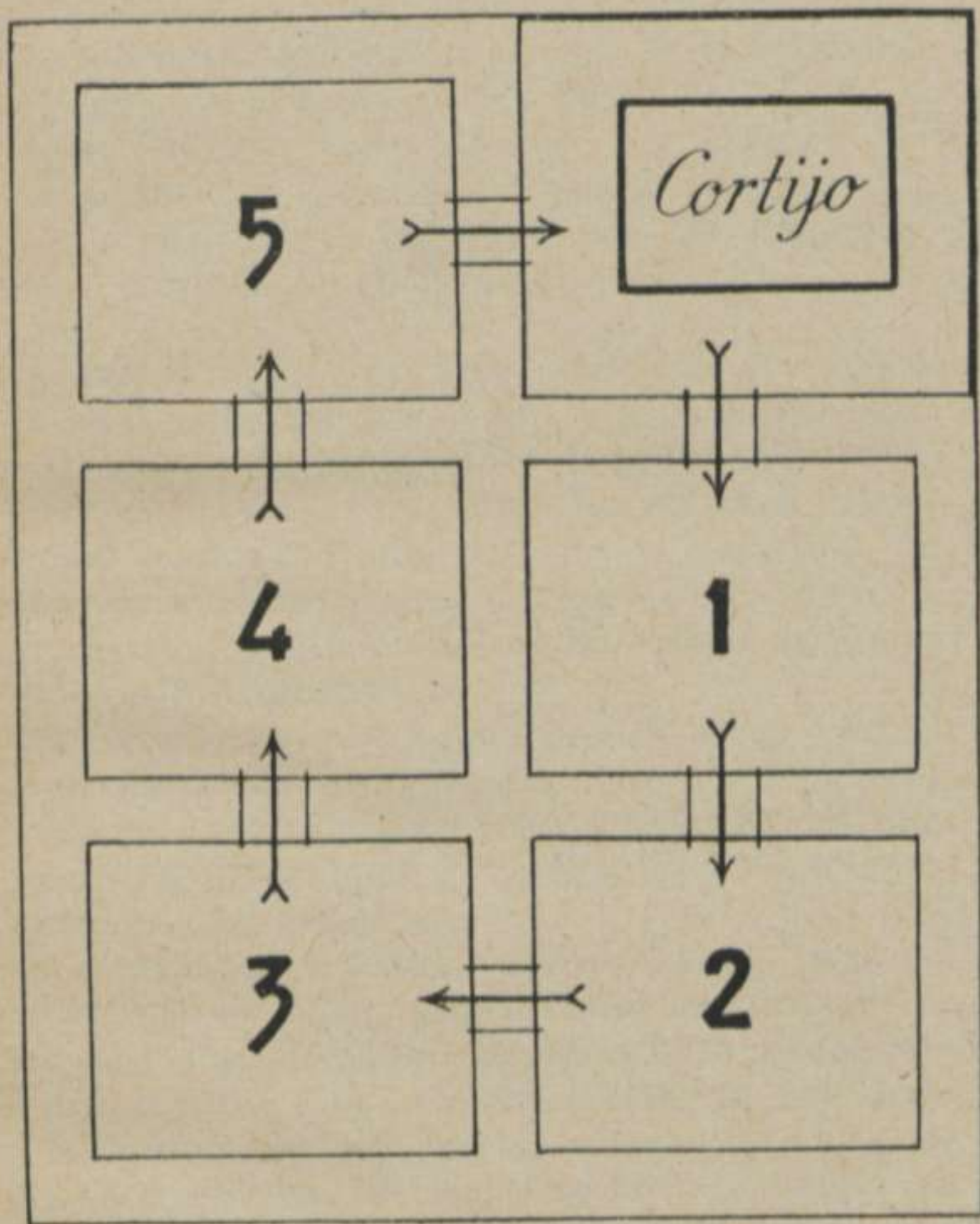
el paso de las garrapatas de un predio contaminado a otro limpio. Los animales al salir de sus cuadras o cortijos en la primavera son sometidos a un baño antiparasitario antes de entrar en la parcela número 1. El tiempo de permanencia del ganado en una parcela debe calcularse aproximadamente en dos meses, espacio suficiente para que se hayan desprendido todas las garrapatas que llevan adheridas los animales. Entonces se pasan a la parcela número 2, a través de un nuevo baño parasitocida por si quedaran algunos parásitos sin haberse desprendido.

El campo número 1 se dejará libre de ganado hasta transcurridos por lo menos seis meses, a fin de que hayan muerto de inanición todas las garrapatas que pudieron caer en él. Es absolutamente indispensable evitar la entrada de toda clase de animales en los campos destinados a limpieza o muerte de las garrapatas.

Adjuntamos un gráfico para dar una idea de cómo puede organizarse la rotación del ganado en una finca. Desde luego se pueden hacer infinitas combinaciones, según tamaño y disposiciones de la finca a esterilizar de garrapatas.

Desde el punto de vista de los pastos, esta rotación no es onerosa, puesto que se pueden organizar los cultivos calculando la época en que va a pastar el ganado en cada una de las parcelas. Así, en la parcela 1 se tienen preparados cultivos forrajeros de primavera, en 2 y 3, de verano, y en 4 y 5, de otoño, por ejemplo.

Esto es variable, según el clima y las condiciones de humedad de que se disponga,



Encéfalo mielitis equina.—Enfermedad de Borna.—Es difícil asegurar la existencia verdad de esta morbilidad en nuestro país. Por nuestra parte, no conocemos descripción alguna de enfermedad de Borna, con aislamiento y estudio del virus correspondiente. A pesar de ello, son muchos los veterinarios que creen haber estado en presencia de esta enfermedad, juzgando por las manifestaciones clínicas y el carácter enzoótico de la misma.

De todos modos, no debe constituir una afección alarmante, ya que la preocupación por estudiarla no ha sido hasta ahora de gran intensidad.

Pero es lógico pensar que no estamos libres de ella cuando ha sido descrita y estudiada en la mayoría de los países de Europa y América, con climas y condiciones de vida animal muy parecidos a los nuestros.

En Norteamérica y Argentina, donde representa un azote no despreciable, han estudiado el problema de su profilaxis, y por las noticias que conocemos parece que se ha llegado a soluciones altamente satisfactorias.

Los primeros trabajos se realizaron a base de emulsiones de tejido nervioso de équidos enfermos, en solución fisiológica formolada. Modernamente, con los progresos del cultivo de los virus en embriones de pollo, se ha conseguido una proliferación enorme del virus de la enfermedad de Borna.

El virus contenido en embriones infectados se encuentra en una concentración, con respecto a la sustancia nerviosa de los équidos enfermos, de 1 a 1.000. Por lo tanto, por este método se

ha podido preparar un producto vacunal rico en antígeno sin necesidad de utilizar grandes volúmenes.

En América se reconocen dos variedades de virus de la encéfalomielitis equina. Virus del Este y virus del Oeste, con actividades antigénicas diversas. Las emulsiones vacunales son únicas y bivalentes. Sus efectos inmunizantes son reconocidos hasta un año aproximadamente.

El estudio y profilaxis de esta enfermedad tiene un auténtico interés sanitario y económico por tratarse de un virus al que se hace responsable de poliomielitis humana (parálisis infantil).

Moquillo.—Todavía se encuentran en el mercado productos con etiqueta para combatir el moquillo y cuya composición sólo responde a la posibilidad de prevenir o curar las complicaciones microbianas que con tanta frecuencia se presentan en esta enfermedad.

El moquillo tiene una etiología indiscutida. Un virus filtrable es la causa, y sólo a base del mismo se pueden preparar productos vacunantes o curativos.

En estos últimos años se ha llegado a soluciones satisfactorias, empleando los únicos animales sensibles al virus: el perro y el hurón. A base de productos patológicos virulentos (bazo, sangre, hígado, sistema nervioso y ganglios mesentéricos), convenientemente inactivados, se obtienen antígenos de positivo valor profiláctico.

Se emplean dos métodos distintos. El francés, consistente en dos inoculaciones de emulsión de sustancias virulentas formoladas, con un in-

tervalo de quince a veinticinco días, la inmunidad que confieren es de corta duración, pues no puede considerarse efectiva más allá de los seis meses de la última inoculación, pero suficientemente útil para poner los perros al abrigo de contagio en su edad crítica.

El método inglés consiste en el empleo de una primera vacunación inactivada al formol, seguida a los diez-quince días de una dosis de virus vivo procedente de hurón, convenientemente diluido para ser soportable, contando con la resistencia conferida por la primera inoculación de virus no patógeno.

Por este procedimiento se obtiene una inmunidad de más larga duración. Tiene el inconveniente de su precio elevado, ya que las dificultades de elaboración y conservación del virus no son pocas.

Con fines curativos se emplea suero de perros hipermunizados. No hay que decir que este producto es de lujo y sólo es utilizable en perros selectos y de elevado precio.

Modernamente se está empleando una técnica mixta consistente en la inoculación de virus activo, seguida de una dosis de suero específico.

Los resultados que conocemos son discordes, pues mientras unos le conceden un gran valor, otros han observado que pasada la influencia protectora del suero el virus todavía es capaz de desarrollar sus actividades patógenas. Parece se trata de métodos todavía sin resolver en todos sus aspectos prácticos.

Rabia.—Antes de entrar en detalles sobre los

métodos inmunológicos nos interesa hacer constar nuestro criterio personal sobre la profilaxis de la rabia. Sin pretender negar, pues sería ilógico y pueril, la eficacia de los diversos métodos preventivos, creemos que el procedimiento más eficaz para luchar contra esta terrible enfermedad radica en el cumplimiento riguroso de estrictas medidas de policía sanitaria. Mientras consideremos suficiente la vacunación de los perros cuyo dueño vigila, por la cuenta que le tiene, el problema quedará en pie a base de los innumerales cánidos vagabundos que irán difundiendo la rabia, pese a nuestros optimismos de profilaxia vacunatoria.

Al enfocar el magno problema sanitario-social de la rabia es preciso tener en cuenta dos factores primordiales, cuyo olvido o desvalorización darán al traste con todos los buenos propósitos. 1.º Las vacunaciones, aun realizadas en las mejores condiciones, proporcionan un porcentaje de fracasos por falta de inmunidad 2.º Los perros vagabundos constituyen el reservorio y el diseminador más importante de la rabia.

En consecuencia, si no destruimos implacablemente todo perro sin control no acabaremos con la rabia, la cual podrá prender incluso en los raros animales que, siendo vacunados, por razones diversas, no quedaron inmunizados. Esta afirmación ya sé que nos ganará la antipatía de las Sociedades Protectoras de Animales y Plantas, pero nosotros tenemos el firme convencimiento que nuestra profilaxis de la rabia será un buque que marcha a la deriva, con más o

menos suerte, mientras una policía sanitaria, rígida y severa, no acompañe a las medidas de vacunación preventiva. Camuflar nuestro criterio por sentimentalismos o razones profesionales lo consideramos un delito.

Para conseguir estados de resistencia frente a la rabia se han preconizado diversos métodos, que vamos a enumerar para luego detenernos en aquellos más en uso en nuestro país.

Método Pasteur, Chamberland y Roux, a base de medulas desecadas en serie.

Método Miessner.	}	Con virus puro diluido o con sustancias retardadoras.
— Schnürer.		
— Plantureux		
— Högyes.		
— Fermi.	}	Con virus fenicado en cantidad y proporciones diversas.
— Umeno y Doi.		
— Puntuni.		
— Finzi.		
— Semple.		
— Remlinger.	}	Con virus atenuado por el éter etílico.
— Bailly.		
— Puntoni.	}	Con virus inactivo por el formol.
— Plantureux		

Para la profilaxis de la rabia en nuestros animales domésticos se usa preferentemente el método Umeno-Doi y el método Högyes.

El método Umeno-Doi está constituido por

virus fijo, inactivado por una mezcla de glicerina y solución fenicada.

Su inocuidad es perfecta. Para comprender este hecho hay que tener en cuenta que a pesar de las discusiones existentes, la mayoría de experimentadores afirman que el virus fijo (virus de conejo de serie) es completamente inofensivo para el hombre y para el perro. Luego tenemos el enorme número de perros vacunados con virus fijo, sin que pueda demostrarse un solo caso de rabia a consecuencia de la inoculación preventiva. Por tanto, la vacunación contra la rabia por el método Umeno-Doi no ofrece peligro alguno en este sentido. En todo caso hay que pensar siempre en la posibilidad de que no vacune en una pequeña proporción de inoculados. Y luego otra complicación insignificante, consistente en los fenómenos paralíticos post vacunatorios. En la profilaxis de la rabia humana, donde todas las eventualidades son tomadas en consideración, las estadísticas de complicaciones de este género oscilan alrededor de un 1 por 1.000. Es de suponer que esta cifra no será agravada en nuestras intervenciones, por otra parte menos intensivas que aquéllas.

La vacunación Umeno-Doi se usa preferentemente como profiláctica y a una sola dosis. No obstante, en animales ya mordidos se utiliza también en forma masiva, inoculando de cuatro a seis dosis con cuarenta y ocho horas de intervalo cada una.

Para este fin, que podríamos llamar curativo, abusando un poco de su significado, se emplean con mayor frecuencia las vacunaciones por el

método Högyes. Estas vacunas se preparan según pedido, es decir, no se encuentran ya dispuestas en el mercado, como las de Umeno-Doi.

Como criterio racional y legal debe sacrificarse todo perro seguramente mordido, reservando las vacunaciones a los animales mordidos de alto valor económico y en aquellos cuya sintomatología rábica no ofrece peligro por sus manifestaciones preferentemente paralíticas.

Y siempre, en los casos de vacunación «curativa», procuraremos actuar con el máximo de rapidez, puesto que este factor parece fundamental en el éxito de las intervenciones inmunológicas contra la rabia.

Difteria y viruela aviar.—La identidad de estas dos manifestaciones clínicas sigue discutida. Los argumentos de los unicistas —aparentemente fuertes— no convencen a los dualistas, los cuales afirman que aquéllos han trabajado siempre con dos virus, y de ahí los resultados favorables de las pruebas de inmunidad cruzada.

Es difícil decir quién tiene razón desde el punto de vista teórico. Nuevas investigaciones, que no ofrezcan duda por su precisión, dirán la última palabra. Prácticamente sabemos que las vacunas preparadas con virus procedente de viruela inmuniza perfectamente contra ambas manifestaciones clínicas.

En el mercado se encuentran diversos productos basados en principios teóricos diversos.

Existe la vacuna de Basset, cuyo fundamento radica en la necesidad de inocular antígeno vivo, convenientemente dosificado, para obtener

auténtica respuesta inmunitaria. Se obtiene raspando y desecando lesiones recientes de viruela experimental provocada por escarificación de la cresta de gallos.

Bliek prepara otro tipo de vacuna glicerina-da, cuya técnica no ha dado a conocer.

Modernamente se ha visto que la viruela del palomo es incapaz de provocar la infección en las gallinas y no obstante posee alto poder inmunizante.

Este método está muy en boga en Norteamérica y también se prepara en nuestro país.

La aplicación de estas vacunas es fácil y sólo requiere tener en cuenta que el sitio a inocular debe estar desprovisto de plumas. No produce trastornos apreciables y la duración de la inmunidad puede cifrarse mayor a un año.

Estas vacunas son únicamente preventivas. Con todo, algunos prácticos sostienen que las inoculaciones reiteradas pueden dar buenos resultados como curativas.

Viruela ovina.—En estos últimos tiempos, la vacunación contra la viruela ovina ha sido motivo de discusiones apasionadas en vista de ciertos resultados obtenidos. A nuestro entender, los fracasos cosechados en nuestro país deben achacarse a las vacunaciones de urgencia en ganados infectados ya, a época de paridera y a lotes de vacuna incorrectamente preparada, pero que no deben suponer ni mucho menos un desprestigio absoluto de un método que tiene en su haber una copiosa estadística de resultados brillantes.

Por razones difíciles de explicar, la viruela

ha sufrido en nuestro país un recrudecimiento alarmante, motivando intervenciones no siempre oportunas, que aparentemente han dado la sensación de desastres inmunológicos.

La vacunación antivariólica, incluso empleando virus sin modificar, practicada racionalmente, da resultados siempre satisfactorios. Sobre esta interesante cuestión dedicaremos en la tercera parte de esta monografía una detallada divagación.

Existen en el mercado los siguientes productos: Virus puro, que se diluye de nuevo en el momento de su aplicación, precisamente intradérmica.

Virus sensibilizado, técnica Bridé. Se aplica subcutáneamente. No produce pústula de inoculación y se puede emplear en todas las circunstancias. Su inmunidad es corta, pues a los seis meses generalmente ha desaparecido.

Virus sensibilizado, técnica Kaloyli-Maulides. Se aplica por vía intradérmica. La sensibilización se hace en el campo, unas horas antes de empezar las intervenciones. Tiene la ventaja de no poseer el riesgo de encontrarse el virus inactivado por contacto excesivo. Confiere una inmunidad de mayor duración que la técnica anterior.

Virus heterógeno. En nuestro país, Roncal prepara una vacuna con virus pasado por la cabra. Sería inofensivo y de resultados perfectos. Nuestras escasas informaciones sobre el mismo no nos permiten un comentario más preciso.

En otros países se puede adquirir suero específico para tratar las ovejas enfermas o yugular

los brotes que aparecen en las reses vacunadas en período de inoculación. Nosotros no disponemos de este producto, que, por otra parte, no nos parece de gran necesidad, puesto que una profilaxis bien llevada puede acabar con esta enfermedad tan difusiva.

Para vacunar correctamente es preciso atenerse a las normas que preconiza cada casa preparadora, de acuerdo siempre con el método seguido para la elaboración de la vacuna.

En general, es preciso no olvidar que el virus puro no puede ser inoculado subcutáneamente sin riesgo de crear brotes generalizados. Es conveniente también revisar atentamente los ovinos vacunados para comprobar los que no hayan presentado reacción local para volverles a vacunar, única manera de asegurarse de la inmunización integral del rebaño.

Fiebre aftosa.—Por tratarse de una de las enfermedades más difusibles y que mayores daños económicos produce, es lógico pensar que los hombres que viven este problema han multiplicado sus esfuerzos para hallar un procedimiento de lucha con probabilidades de éxito.

Esto explica la multitud de trabajos aparecidos y hasta los numerosos productos y procedimientos recomendados, con mayor dosis de buena fe que de auténtica eficacia.

Es preciso, pues, no dejarse impresionar por propagandas demasiado industriales.

En la lucha contra la glosopeda, hoy por hoy contamos con dos productos de discreta eficacia. El suero de convalecientes y la vacuna de Wald-

mann. Pero ambos productos todavía no tienen la categoría de elementos de terapéutica clásica y al alcance de todos los prácticos en el momento que surge la necesidad de su empleo.

En el fondo, esta vacuna está constituida por virus absorbido por el hidróxido de aluminio coloidal. Dada la característica de los virus filtrables, es arriesgado afirmar el estado del mismo en el complejo vacunal. Sea como sea, parece que es inofensivo. Los resultados de muchos millares de vacunaciones autorizan a proclamar su inocuidad, como asimismo su valor profiláctico.

En cuanto a la vacuna, de la cual se conocían los resultados obtenidos en Alemania y en Suiza especialmente, y que hacían augurar la esperanza de poner a raya a la glosopeda, en la actualidad ya entró en los dominios de nuestras actividades profesionales. Nuestro compañero Valcárcel ha podido estudiar e identificar nuestros virus, y en los propios laboratorios de Valdmann se han elaborado unos millares de dosis de vacuna con los virus A y B, que ha sido utilizada en nuestro país con éxito que no ofrece dudas. Además ha podido constatar su perfecta inocuidad, y lo que es más importante: a pesar de haberse realizado la vacunación sin seguir las normas estrictas de aislamiento que aconseja el preparador, los resultados no han defraudado los entusiasmos que había despertado.

Imaginamos de un positivo interés para los que se encuentren ante una invasión de glosopeda prevenirles contra una molesta posibilidad de fracaso en el uso de vacunas. Queremos refe-

rinos a la pluralidad de virus que existen, ya que las vacunas sólo actúan efectivamente sobre su propio agente.

Esto quiere decir que disponiendo de una magnífica vacuna preparada con virus A, los resultados de inmunidad serán nulos si hemos de luchar contra el virus B.

Puede ocurrir también que habiendo vacunado con virus B, por ejemplo, los bóvidos se contaminen a los dos meses con virus A y a los tres meses con virus O.

Esta pluridad complica también la preparación de vacunas, ya que las polivalentes son de resultados más que mediocres.

Por lo tanto, para utilizar con éxito esta vacuna es indispensable que previamente nos cerciorem de la identidad del virus. Esta misión debe reservarse a centros especializados, los cuales tendrán constantemente en perfecta actividad los elementos necesarios para una precisa identificación.

Encontrado ya el camino firme, premetedor, es de esperar que futuros progresos en la elaboración de esta vacuna permitirán obtener un producto que resuelva todas las esperanzas que sobre esta técnica se han fundado.

Su dosificación varía de 5 c. c. a 60 c. c., según peso del animal (corderos recién nacidos o bóvidos de más de 600 kilos).

La inmunidad que confiere se prolonga hasta los ocho meses, tiempo más que suficiente para tener los animales al abrigo de una epizootia. No provoca el menor trastorno general ni local en los animales sanos.

Por todos estos datos se comprende que las dificultades de técnica experimental han sido vencidas. Sólo es de esperar que las complicaciones bélicas, que trastornan tantas actividades científicas y culturales, desaparezcan de nuestra vida para resolver definitivamente este problema magno de la inmunología.

El suero de convalecientes o de animales inmunizados confiere una resistencia apreciable que puede ser utilizada en zonas contagiosas con resultados apreciables. Puede emplearse el suero, el plasma o la sangre total desfibrinada o tratada por citrato sódico.

La sangre de los animales convalecientes debe ser recogida entre los doce y quince días después de la aparición de las aftas. Los animales que han pasado la enfermedad pueden ser sangrados repetidamente a condición de inocularles después de cada sangría una buena dosis de sangre virulenta, a fin de reforzar su inmunidad.

Con este suero, más sangre de animales con aftas recientes (virus), puede realizarse una suero-vacunación eficaz para dos o tres meses.

La dosis de suero a emplear será de 150 c. c. a 200 c. c. para terneras, y a razón de 2 c. c. por kilo para las reses mayores. En cerdos y ovejas la dosis será de 20 a 60 c. c. Téngase en cuenta que la inmunidad que confiere el suero solo no se prolonga más allá de los quince días. Es muy útil y de antiguo utilizado este método para animales que han de viajar, asistir a concursos, etc.

Las dificultades de obtención del suero, como asimismo su conservación, dificultan su prepa-

vacunación industrial, por cuyo motivo se recomienda que su obtención sea practicada por los mismos veterinarios en las zonas donde se presenta la enfermedad.

Nosotros creemos que esto representa una labor difícilmente realizable por los prácticos, puesto que no siempre se dispone de medios para ello. Lo más racional y efectivo sería que los servicios nacionales de epizootias dispusieran de un equipo ambulante destinado a actuar con rapidez en los focos iniciales. Con ello se podría crear un cinturón refractario alrededor de los primeros casos y así limitar considerablemente los daños de esta infección, con lo cual se compensaría con creces el mantenimiento de este Servicio técnico, que, por otra parte, podría ser utilizado para diversos trabajos de estudio epizootológico en el campo. Esta función podría ser, y debería ser, desempeñada por el Instituto de Biología Animal.

Peste porcina.—Es posiblemente la enfermedad más extendida en nuestro campo. Una policía sanitaria de manga muy ancha, en un pasado bastante próximo, ha convertido las comarcas más ganaderas de España en zonas de contagio permanente.

La vacunación por el método simultáneo, mantenedor del contagio, que pudo restringirse a sus justos límites no hace muchos años, hoy sospechamos que sería una catástrofe intentar su reducción. Es un mal que nos hemos creado con nuestra imprevisión y que no tenemos más remedio que combatir con el único procedimien-

to eficaz de que disponemos: La suero-vacunación.

El suero procede de cerdos hiperinmunizados (único animal sensible), y cuyo valor neutralizante se mide en animales sensibles. Los sueros que a la dosis de 0,5 c. c. por kilo de peso defienden al cerdo frente a una dosis sobradamente infectante, se califican de curativos. Los sueros cuyo poder no llega más que a 0,75 c. c. se califican preventivos.

El virus no es más que sangre desfibrinada de cerdos infectados de peste, y que se sacrifican entre los seis y ocho días de enfermedad, más o menos diluídos y aseptizados con respecto a posibles agentes microbianos.

Para el uso de estos productos, garantizados por los Servicios oficiales de Contrastación, es prudente atenerse a las normas que recomienda cada casa preparadora.

No obstante, conviene tener en cuenta que la garantía de la inmunidad que buscamos está en relación a la cantidad de virus que empleamos. A mayor conflicto que provocamos, más largo será el período de resistencia que conseguiremos. El afán de obtener vacunaciones con cantidades mínimas de antígeno, no siempre es un método ideal. Hay ahorros que a la postre se convierten en despilfarros.

En la tercera parte de estas divagaciones encontrará el lector detalles suficientes para el empleo racional de este método tan común en nuestras actuaciones profesionales.

El escollo indiscutible que presenta el uso de virus peste vivo como agente de difusión de la

enfermedad, ha motivado una multitud de ensayos vacunales con virus muerto o inactivado, pero incapaz de crear nuevos focos. Desde los primeros recientes intentos de Futamura hasta los más recientes de Dorset, varias técnicas se han propuesto e investigado con suerte más o menos propicia. Pero hasta el presente no es posible recomendar método alguno por los resultados inconstantes que se llevan registrados. Es probable que a medida que se vaya conociendo mejor la biología de los virus filtrables se perfeccionen paralelamente las técnicas de preparación de productos inmunizantes con las garantías que de ellos debemos exigir.

Mientras tanto, es indispensable emplear estos productos vacunales a título de ensayo o experimental. Recoger cuidadosamente todos los datos epizootológicos que puedan ayudar a la comprobación de su eficacia y de sus riesgos, con el fin de colaborar a un afán científico, y cuya solución significaría un positivo avance inmunológico.

Peste bovina.—En realidad, esta peste, como otras, es desconocida en nuestro país. No obstante esta afortunada eventualidad, nos parece oportuno indicar sucintamente lo mucho que se ha realizado en la inmunología de esta terrible afección del ganado bovino.

Los primeros ensayos de inmunización con resultados prácticamente aprovechables son los de Koch, con la inoculación de bilis de animales sacrificados precisamente entre el quinto y octavo días de enfermedad. La inmunidad se esta-

blece ya a los diez días y su duración llega hasta los seis meses.

Más recientemente se han utilizado virus formolados o glicerizados, a base de emulsiones de bazo, con éxito real.

Los ingleses en la India han conseguido magníficos resultados utilizando para la inmunidad activa virus atenuado para los bóvidos por pasos repetidos en cabras.

En cambio, esta misma técnica, usada en África, parece ha dado resultados bastante irregulares.

Se preparan también sueros anti, valiéndose de bóvidos supervivientes de la infección o inmunizados por el método tan conocido de la inoculación simultánea de suero-virus. Para su hiperinmunización llegan a recibir por lo menos 4 litros de sangre virulenta. El suero que se obtiene por este procedimiento posee un alto valor preventivo y curativo. Por lo común a la dosis de 25 c. c. detienen la infección por contagio experimental de 0,5-1 c. c. de sangre virulenta.

Aplicado oportunamente y en animales clínicamente defendibles, se comporta como un buen elemento curativo.

La importancia del suero contra la peste bovina radica en la posibilidad de realizar una defensa pasiva eficaz en torno de un foco, con lo cual se puede detener la marcha del contagio.

En muchos sitios se emplea abundantemente para el método simultáneo, con el cual se obtiene una sólida inmunidad. El inconveniente de esta técnica se encuentra en la facilidad de crear nue-

vos focos por el uso de virus vivo, como asimismo el riesgo de transmitir con la sangre virulenta tripanomas y piroplasmas. Además, el virus se conserva con dificultad.

Un procedimiento muy usado en la India, especialmente en las comarcas fuertemente atacadas, consiste en inmunizar a los bóvidos que se quieren defender con suero solo y luego soltarlos entre los enfermos. Con ello se consigue contaminarlos en el período efectivo de su inmunidad pasiva y así se convierte en activa y duradera.

Peste equina.—Enfermedad con área casi estrictamente africana; tampoco es conocida en nuestra ganadería.

Contra ella se preparan sueros de caballos hipermunizados, que se utiliza para vacunaciones por el método simultáneo con sangre virulenta. Los resultados obtenidos no son uniformemente satisfactorios.

Recientemente se ha intentado una inmunidad activa con virus formolados. Los ensayos que se conocen de Africa del Sur no confirman de una manera definitiva las esperanzas que despertó.

En cambio, en estos últimos tiempos un nuevo método parece va a resolver este problema inmunológico. Se ha visto que la inoculación intravertebral del virus de la peste a los ratones, al cabo de un centenar aproximadamente de pasos pierde su carácter viscerotrópico para convertirse en neurotrópico.

En su nueva adaptación nerviosa, se puede inocular impunemente al caballo sin producirle

trastornos desagradables. Este adquiere una sólida resistencia frente a la forma visceral del mismo virus.

La preparación de esta vacuna ofrece diversas dificultades de orden práctico por el hecho de conocerse diversos tipos de virus de esta enfermedad con respuestas inmunitarias distintas.

Claro que el problema se puede resolver preparando vacunas polivalentes con la mezcla de todos los virus que se consiga aislar, con propiedades inmunológicas diferenciadas.

Peste aviar.—Por fortuna, tampoco es muy frecuente en nuestro país. Es más, nosotros pensamos que no existe, acaso por no haberla visto jamás, y reconocemos lo arriesgado de esta afirmación, ya que oficialmente la hemos constatado alguna vez en nuestro boletín estadístico.

Con resultados de un valor más bien teórico que positivamente prácticos, se han utilizado vacunas y suero.

Las que han sido más empleadas son las formoladas y las glicero-fenicadas. Para ambas se utilizan emulsiones muy finas de bazo de aves enfermas. Para el método del formol se emplea: un gramo de pulpa esplénica por 5 c. c. de solución salina formolada al 1,5 por 1.000. Se deja la emulsión cuarenta y ocho horas a 37°. Se inocula en dos veces a la dosis de 1/8 de c. c. con diez días de intervalo.

Para el método del fenol se ha empleado hígado virulento finamente pulverizado, al que se le añade cuatro veces su peso de la solución si-

guiente: agua destilada, 40 c. c.; glicerina, 60 c. c., y ácido fénico, 0,5 gr.

Las dosis son 0,5-1-2 c. c. con una semana de separación.

Según sus autores (Staub-M. Tood), estas vacunas confieren inmunidad incluso frente al contagio experimental, pero este estado de resistencia es de corta duración, pues difícilmente llega a los dos meses. No obstante este inconveniente, podría ser de gran utilidad para crear un cinturón inmunizado ante un foco de peste.

Con animales inmunizados por estas técnicas o convalecientes se ha obtenido suero-anti, hiper-munizándoles luego con productos virulentos. Este suero, de auténtico valor virulicida, ha servido para ensayos de suero-vacunación, pero sus resultados, interesantes desde el punto de vista experimental, no ofrecen grandes posibilidades en el orden práctico.

Laringo-traqueitis de las gallinas.—En cambio, esta afección por virus filtrable, es bastante frecuente en nuestras explotaciones avícolas. Y además, según las informaciones de origen americano, puede prevenirse con éxito.

La vacuna es una suspensión de mocosidades y lesiones traqueales previamente desecadas y pulverizadas.

Esta suspensión se aplica en escarificaciones que se practican en la cloaca y bolsa de Fabricio. El tratamiento curativo no se conoce.

Existe un grupo importante de enfermedades a virus filtrable de indiscutible interés epizootológico y del cual no hacemos mención por no alargar excesivamente esta monografía y, sobre todo, por no conocerse procedimientos inmunológicos medianamente eficaces para luchar contra ellos. Nuestro propósito se ha concretado en exponer los hechos que pueden tener una inmediata aplicación con prudentes garantías de éxito.

TERCERA PARTE

Los fracasos en la práctica de la inmunidad.

Como todo problema biológico, la inmunidad no tiene soluciones matemáticas en el sentido estricto de la palabra. Ni tan siquiera en intervenciones tan definitivas como el mal rojo puede asegurarse que los éxitos serán absolutos. Esta idea de la relatividad de los resultados a obtener no debe olvidarse nunca, pues un optimismo ligero puede dar al traste con la confianza de una técnica racional y científicamente resuelta.

Por tanto, en todo tratamiento inmunoterápico hay que contar con un discreto porcentaje de fracasos, inherentes a la naturaleza de los sujetos y que escapan a toda previsión y a todo razonamiento previo. Esto no quiere decir que siempre, de una manera fatal, tengamos que lamentar accidentes. Habrá lotes de ganado en los cuales no tendremos ningún fracaso, y, en cambio, en otros, siguiendo la misma técnica y utilizando los mismos productos, los fracasos por falta de inmunidad serán apreciables. En estas cuestiones, el valor de una técnica hay que enjuiciarlo por un número muy grande de inter-

venciones y no dejarse seducir por una experiencia reducida.

Pero el motivo de esta divagación no es insistir sobre un hecho bien conocido y que la mayoría de profesionales tienen bien observado. Queremos referirnos a los fracasos que deben achacarse a intervenciones defectuosas, que de ser guiados por un criterio rigurosamente científico podrían casi desaparecer o, por lo menos, serían previstos y advertidos por anticipado. Intentaremos hacer de ellos un resumen para su mejor claridad.

Con el suero.—Con todo y no ser frecuente, hay que contar con los fenómenos de anafilaxia. En la peste porcina ese factor puede descartarse, ya que el suero que empleamos es homólogo y no hay que temer sensibilizaciones desagradables.

En cambio, al usar suero contra el mal rojo, septicemia o carbunco, es preciso no olvidar que estos sueros se obtienen de caballos y, por lo tanto, al ser inoculados a especies distintas pueden provocar accidentes anafilácticos. Bien es verdad que las intervenciones en animales son casi siempre por vía subcutánea o intramuscular, que no es ciertamente la más apropiada para provocar estos fenómenos. No obstante, no son raros los accidentes observados. Otra causa de fracasos por el uso de sueros terapéuticos es la dosis insuficiente que se utilizó. Ciertamente que las casas productoras dan unas dosis promedio para el uso de sus especialidades, pero el buen criterio del técnico debe informarle so-

bre la conveniencia de aumentarlas en los casos de ganaderías muy sensibles, mal alimentadas, contagios masivos, parasitismos y en general estados deficitarios en los cuales el organismo necesita un apoyo suplementario para vencer al agente patógeno que deseamos combatir. Este criterio debe tenerse en cuenta siempre que se vayan a practicar suero-vacunaciones. No se olvide que este método es usado para hacer tolerar sin trastornos graves dosis elevadas de sustancias virulentas, y que aun en el mejor de los casos, con nuestra intervención provocamos un proceso patógeno subclínico o una enfermedad inaparente. Las dosis que preconizan los preparadores están calculadas a base de animales sanos, con un fisiologismo normal. Y como es fácil comprender, se cuenta siempre con los elementos normales de defensa que se unirán a los específicos incorporados con el suero para mantener en los límites de trastorno discreto la acción del virus que inoculamos. Absurdas razones de economía, algunas veces hacen fracasar vacunaciones que merecían mejor trato. En otros términos, el afán de ahorrar unas pesetas es la causa de pérdidas de mucha mayor consideración que la teórica economía que se propuso.

En las aplicaciones de suero con fines terapéuticos o curativos es difícil dar normas de precisión para sus dosis. Lo único que puede afirmarse sin riesgo es la conveniencia de no escatimar el suero. No se olvide que se trata siempre de individuos enfermos y cuyo grado de trastorno funcional u orgánico no nos es dable medir con exactitud, y por lo mismo, si confiamos

en el poder antitóxico o bactericida de un suero, cuanto antes se pueda realizar esta beneficiosa acción, mayores serán las seguridades de éxito, puesto que el agotamiento o las lesiones del enfermo serán menos alarmantes en razón directa del tiempo que durara la actividad patógena del agente morboso que vamos a combatir.

Un caso muy frecuente y de aleccionadora experiencia lo constituye el uso del suero contra el mal rojo con fines curativos. Nadie puede dudar de la eficacia de este suero, y, no obstante, algunas veces se registran fracasos por empleo de dosis insuficientes. El afán de escatimar unos centímetros cúbicos de suero malogra un éxito casi seguro.

Lo más sencillo sería que las casas productoras de suero fijaran unas cifras más o menos elásticas para tratamientos curativos, del mismo modo que lo hacen con la serovacunación.

Pero esto, que realmente constituiría una facilidad más en el empleo de productos biológicos, no es posible establecerlo en el laboratorio; es misión del práctico, puesto que la dosis que podríamos llamar curativa varía en cada caso, por ser una función compleja de intensidad de infección, virulencia del germen y estado más o menos integral de los mecanismos de defensa.

Cuando se trata de usos preventivos, experimentalmente se han podido fijar dosis, porque se dominan los factores que intervienen en el proceso. Un suero de actividad conocida experimentalmente, una cantidad de virus con capacidad patógena estudiada, y luego probabilidad de que los resortes normales de defensa orgáni-

ca estarán intactos y, por lo tanto, colaborarán en la tarea de no permitir una reproducción exagerada del virus que introducimos. No se olvide que la acción bactericida de los anticuerpos específicos no se realiza sin la presencia de alexina o complementos. Y un organismo infectado tiene un volumen inferior de esta sustancia en comparación con un organismo que no ha precisado de él para defenderse de los agentes patógenos. En este caso, y a base de un razonamiento simple, diríase que si ha disminuído la alexina, es inútil la presencia de anticuerpos específicos abundantes si no han de encontrar posibilidades de actuación por falta de su complemento. Pero es que las cosas de la inmunidad no se realizan como si fueran una reacción química en que los elementos constituyentes actúan en proporciones constantes y definidas. En el caso de la actuación de los anticuerpos bactericidas se sabe que éstos realizan su función con un mínimo de complemento, pero también se ha demostrado que a mayor cantidad de alexina, los efectos son más rápidos con una ínfima dosis de suero. Pues bien, estas nociones de tipo experimental nos llevan a comprender que «in vivo», las cosas deben suceder de una misma manera, puesto que la observación diaria ha demostrado que dosis de suero curativo, teóricamente muy superiores para neutralizar varias dosis mortales de virus, se muestran sin efecto. Y la misma observación pone de manifiesto la saludable actividad de las dosis grandes, que obran realizando verdaderos milagros.

Un hecho parecido ocurre con el suero anti-tetánico, aunque su explicación sea de otra índole. Las unidades antitóxicas de una dosis discreta de suero son capaces de neutralizar enormes cantidades de toxina tetánica, y no obstante, sus resultados terapéuticos, no son tan felices como en el caso del mal rojo. El fracaso se explica por el hecho de que el suero, efectivamente, puede destruir toda la toxina presente en el torrente circulatorio, pero no es capaz de neutralizar aquellas porciones que se fijaron en las células nerviosas y que son las que precisamente determinan la característica sintomatológica del tétanos. La posibilidad de curación en la intoxicación tetánica radica: a) en la destrucción de la toxina circulante: b) en la posibilidad de neutralizar la acción de aquella que se encuentra en el sistema circulatorio autonómico de los centros nerviosos, y c) de que la que ya lesionó las células nerviosas, no sea en cantidad suficiente para provocar irritaciones mortales. El primer caso se conseguiría con una dosis moderada de antitoxina; pero el segundo, o sea realizarse la destrucción de la toxina que ya traspasó las barreras del plexo coroides, sólo es posible saturando el torrente circulatorio de antitoxina y añadiéndole a ésta sustancias cual el fenol, que parece fuerzan la integridad del citado plexo. Contra el tercer factor, toxina actuando ya sobre las células nerviosas, sólo cabe una ayuda indirecta de medicación sintomática, y la posibilidad de que nuevas porciones de toxina no vayan a perturbar el trabajo de cicatrización celular, o mejor di-

cho, el esfuerzo del organismo para normalizar la función de sus células enfermas. Estos complejos mecanismos explican el porqué de las enormes cantidades de suero que es preciso inocular para fines curativos, en relación con las dosis que usamos como preventivo, teniendo en cuenta su valoración en unidades antitóxicas o inmunizantes, según resultados experimentales de laboratorio.

Lógicamente, una de las causas más corrientes de fracaso en las intervenciones seroterápicas hay que verla en la inoportunidad de su aplicación. Y puede ser inoportuna por dos razones: Primera, por diagnóstico equivocado, y entonces el suero es completamente ajeno al poco éxito obtenido y sería pueril achacarle una culpa que no puede aceptar. Segunda, por acudir demasiado tarde. Un tratamiento precoz siempre es una garantía de éxito. En el caso del tétanos especialmente, la perplejidad en la inoculación masiva de suero es la causa de la mayoría de los fracasos. Hemos visto ya anteriormente que sólo podemos luchar contra el veneno que todavía no se ha fijado en los centros nerviosos, y cuanto más tardemos en intervenir, mayor será la toxina que habrá logrado lesionar sus células electivas, y por consiguiente, menores las posibilidades de restauración fisiológica.

En el mal rojo ocurre una cosa semejante. El suero específico actúa sobre los gérmenes y está desprovisto de valor para las lesiones que éstos desarrollan. Por lo tanto, nada podemos esperar cuando las lesiones vasculares son ya incompatibles con la vida. Teóricamente es posible es-

terilizar un organismo por medio de un suero anti, y, sin embargo, sobrevenir la muerte, pues los trastornos ocasionados no han podido ser reparados por su excesiva magnitud. Y aun en el caso del mal rojo, cabe otra posibilidad desagradable o antieconómica, que consiste en salvar momentáneamente de la muerte al animal tratado; pero hemos dado tiempo a la formación de lesiones en las válvulas cardíacas y en las serosas pleurales, que luego dificultarán un retorno absoluto a la normalidad, entorpeciendo así un desarrollo económicamente provechoso.

Una cosa semejante podemos observar en los intentos curativos de peste porcina. En todos los ensayos de tipo experimental se confirma la posibilidad de detener la marcha patógena del virus de la peste. Pero hay que analizar los hechos con todo detalle y deducir consecuencias lógicas. Efectivamente, el suero muestra una indiscutible actividad cuando es aplicado en momento oportuno. Cerdos infectados experimentalmente pueden ser automáticamente curados si aplicamos suero en suficiente cantidad, cuando el virus todavía no ha tenido tiempo de provocar trastornos vasculares importantes, ni disminuir fuertemente los mecanismos defensivos, permitiendo la incorporación patógena de los llamados gérmenes de salida, responsables de las complicaciones tan corrientes en la peste porcina.

Pero esto es fácil conseguirlo en el laboratorio o en los Institutos de Investigación, donde se puede seguir al día el curso de la enfermedad y se puede medir casi exactamente el período de incubación. En este caso no es difícil

inocular el suero en su momento oportuno. No así en el campo donde el conocimiento de la infección se descubre generalmente cuando ya se han dado casos de muerte, y, por lo tanto, hay que pensar que existen diversos estados de contagio. Y así se da el caso de que en algunas piaras, un mismo suero actúa con gran eficacia, mientras que en otras sus resultados son mediocres. En el primero, el virus apenas comenzaba a reproducirse en los organismos afectados, y en el segundo, habiendo vencido todas las resistencias, ya no tenía obstáculos a su actividad patógena.

Y en este último caso todavía sucede algo más desagradable. La mayoría de cerdos que sobreviven lo hacen con peste crónica, convirtiéndose en peligrosos diseminadores de virus.

Ejemplos parecidos podríamos aducir con relación a todos los sueros terapéuticos conocidos; pero creemos que son suficientes los casos analizados para formarse un criterio sobre la manera racional de aplicar estos productos, con la posibilidad de obtener de ellos el máximo de sus resultados.

Con las vacunas.—También con su uso se cosechan abundantes disgustos. Estos pueden ser: a) provocando la enfermedad en el caso de las vacunas vivas; b) no produciéndose los efectos que esperamos en tiempo oportuno; c) no obteniendo estado inmunitario apreciable. Provocando la enfermedad contra la cual aspiramos defendernos. Los fracasos por esta causa son los más abundantes y los que ocasionan mayor des-

prestigio del método y de los técnicos. Vamos a analizar unos cuantos. En la viruela ovina pueden ser ocasionados por técnica defectuosa de aplicación. Es sabido que el virus variólico puro introducido por vía subcutánea provoca una enfermedad generalizada, y esto explica la mayoría de fracasos en esta vacunación, por otra parte eficaz y con riesgos insignificantes si la técnica de aplicación es correcta. Todo es cuestión de cuidado y de buen instrumental. Las prisas son casi siempre responsables de los desastres. Con práctica discreta no es una técnica insuperable la inyección intradérmica. Todo es cuestión de asegurarse que la aguja no traspasó la piel, y para ello se requiere atención y no querer vacunar con rapidez grandes partidas de ganado.

Es evidente que incluso utilizando una buena técnica hay que lamentar generalizaciones desagradables; pero entonces hay que buscarlas en el estado deficitario del ganado: mala alimentación, épocas con clima desfavorable, gestación, etcétera.

Se presentan en la viruela accidentes no siempre fáciles de comprender, en los casos de intervenir en rebaños ya infectados. En estas circunstancias únicamente se puede aspirar a detener el contagio, utilizando sueros de alto poder y en cantidad suficiente. En nuestro mercado no existen, y además creemos que su aplicación no debe ser económicamente remuneradora. Se necesitan de 30 a 50 c. c. por res, y su precio no puede ser bajo, puesto que se obtiene de carneros, y el rendimiento de estos animales no es muy grande.

Incluso las vacunas sensibilizadas son ineficaces para detener la explosión de la enfermedad en aquellos animales que la llevan ya en incubación, a pesar de lo variable que es este período.

Pero todavía hay más. Teóricamente, la inmunidad conferida por una vacunación correcta no se considera efectiva hasta transcurridos quince días. Pues bien, durante este tiempo los animales pueden ser objeto de contagios masivos a consecuencia de la vida en común con enfermos en época de desecación de pústulas, y entonces el virus, penetrando por las vías respiratorias (la más severa para esta enfermedad), puede sobresaturar las defensas creadas y en vías de formación, y la viruela aparece en fecha aparentemente paradójica, a juzgar por el tiempo teórico de instalación de inmunidad. Así vemos con ingenua sorpresa que reses vacunadas normalmente, con pústula de inoculación y ya desecándose ésta, aparecen con brotes de viruela generalizada. Pero en este caso no podemos olvidar que seguramente el contagio inicial de la morbois que lamentamos, se inició antes de establecerse la inmunidad completa que buscamos con la vacunación. ¿Acaso este retardo deba achacarse a la defensa limitada que conoce el organismo con sus anticuerpos en vías de estabilización? Si pudiéramos admitir la existencia de virus distintos, la explicación sería fácil, pero hasta hoy nadie ha podido evidenciar este hecho. Unicamente se admite una gama de resistencias entre los virus de origen distinto, a ser sensibilizados «in vitro» por sueros específi-

cos. Pero esto no pensamos sea fácil argumento para explicar los accidentes más o menos aparatosos que se presentan en la vacunación contra la viruela de rebaños infectados y en los cuales se presentaron ya las típicas erupciones pustulosas.

Con esto queremos decir que la vacunación antivariolosa en rebaños infectados no está exenta de peligros. Pero podemos añadir que, en estos casos, el empleo de vacuna sensibilizada o suero-vacunación, provocará aparentemente desastres, mas éstos serán sensiblemente menores a los que tendríamos que lamentar, dejando a la viruela que evolucionara naturalmente. De una manera especial acortaremos la duración de la epizootia en límites apreciables y económicamente respetables.

Otro hecho importante es preciso destacar en esta meditación sobre la viruela. Las pústulas de vacunación, al desecarse, son contagiosas; por lo tanto, los ganados vacunados y sanos pueden llevar la enfermedad a otros sanos que no estén inmunizados.

Claro que no siempre hay que achacar el fracaso al técnico que aplicó la vacuna, y así se ha podido comprobar que vacunaciones correctamente practicadas han producido desastres lamentables. Nos referimos a las vacunas sensibilizadas, que se inoculan subcutáneamente y producen generalizaciones. En este caso se trata de virus que no están suficientemente inactivados, sea por técnica defectuosa o porque el suero anti empleado no posee las propiedades neutralizantes requeridas. En este caso es evidente que la

responsabilidad cae del todo sobre el laboratorio preparador. Pero esta eventualidad es o debe ser mínima, por la razón de que las casas preparadoras cifran su prestigio en la calidad de los productos que llevan su nombre y los servicios de contratación del Estado cada día vigilan con mayor escurpulosidad la elaboración de productos biológicos de uso terapéutico.

En el mal rojo también suelen presentarse incidentes de esta naturaleza, unos por aplicación irracional de la vacuna simultánea y otros por excesiva virulencia de los cultivos o alta sensibilidad de los cerdos vacunados.

En el primer caso, las cosas ocurren por una razón fácil de explicár. La suerovacuna contra el mal rojo, hoy día está rigurosamente comprobada por el servicio oficial, y, por lo tanto, en condiciones normales la aplicación de suero y virus no puede provocar incidentes de importancia, que, en último extremo, se yugulan con la inoculación oportuna de una buena dosis terapéutica de suero.

En cambio, el método es completamente inocente de los accidentes que se observan en el caso de practicar una suero-vacunación corriente en animales ya enfermos o en período de incubación. En estas condiciones, la aplicación de suero y virus provoca fatalmente la aparición de la enfermedad, ya que si a los gérmenes que alberga el organismo, y contra los cuales se debate, le añadimos otros junto a una cantidad de elementos defensivos —el suero— en manifiesta desproporción con el volumen de agente patógeno que mina los mecanismos normales de

defensa. El suero que se mezcla con el cultivo en la técnica corriente de la suero-vacunación está calculado con exceso para neutralizar los efectos patógenos del virus que se inyecta, pero no puede ser previsto para detener la actividad de otro virus ya existente en el organismo que pretendemos vacunar. En las piaras donde aparecieron ya enfermos o hubo bajas o estuvieron expuestas a un probable contagio, es conveniente realizar primero un tratamiento a base de suero, a fin de eliminar el hecho que acabamos de describir. Pasados doce o quince días de la aplicación del suero sin haber aparecido enfermos, se puede suero vacunar sin riesgos, puesto que actuaremos sobre un efectivo prácticamente sano.

Aunque raros, se registran accidentes por exceso de virulencia del virus; pero en este caso parece más lógico admitir una mayor sensibilidad de los cerdos, puesto que el mismo producto aplicado a otros animales no produce el menor trastorno. En España tenemos zonas de cerdos finos, como el Norte, donde ocurren estos casos, y en tales circunstancias, la aplicación rápida de una dosis suplementaria de suero resuelve la cuestión. Sería interesante precisar estas comarcas, o mejor tipos de cerdo o método de crianza para elaborar cultivos más atenuados, o utilizar dosis superiores de suero en el momento de la suero-vacunación. De todos modos, un criterio observador del técnico puede subsanar con facilidad este defecto, que por lo común no acarrea pérdidas de importancia.

Este mismo accidente por falta de criterio in-

munológico reseñado con relación a la técnica simultánea, puede presentarse con lógica más evidente usando simplemente cultivos atenuados, no desprovistos en absoluto de capacidad patógena. Ciertamente que este método sólo tiene empleo en cerdos jóvenes, época de menor receptividad al mal rojo; pero no siempre es factible determinar con precisión cuando empieza a dibujarse la sensibilidad peligrosa. Factores de raza, cebamiento, régimen deficitario y parasitismos, pueden avanzar a límites imprevistos una época que la rutina nos confirmara como propicia para utilizar el método clásico de Pasteur. Afortunadamente, en el mal rojo, como hemos indicado anteriormente, los desastres pueden evitarse sencillamente con la aplicación oportuna de suero, con el solo inconveniente de invertir una cifra superior a la presupuestada para la vacunación normal o corriente.

En todas estas contrariedades vacunales, lo que importa es dar la sensación de que se domina el problema y saber en todo momento cuál ha de ser nuestra actuación sin titubeos, pues éstos disminuyen las posibilidades de éxito, con merma del prestigio del técnico y de los métodos inmunológicos. Una buena parte de las consideraciones que hemos dedicado al mal rojo pueden aplicarse a la peste, con la agravante que aquí no podemos disponer de un suero con la potencia curativa de aquél.

Es muy frecuente en peste lamentarse de fracasos cuando se vacunan piaras infectadas. Sobre este asunto se han mantenido en nuestras revistas profesionales discusiones interesantes.

Hay quien opina que es un procedimiento expeditivo vacunar con simultánea los efectivos contaminados, con el fin de acabar en pocos días con la morbilidad pestífera. Efectivamente, con este proceder caen rápidamente todos los cerdos enfermos o en período de incubación y quedan inmunizados los todavía indemnes. Así, con efectiva rapidez nos quedamos con su resto de piara libre de peste. Es un criterio respetable, pero no nos parece económico, ni con él se aprovechan todas las posibilidades que nos ofrecen los elementos inmunizantes.

Cuando aparecieron ya casos de peste, utilizando un buen suero, el procedimiento siguiente da generalmente magníficos resultados.

En primer término, sacrificar los ya claramente enfermos, contra los cuales una sueroterapia curativa es onerosa y sin seguros resultados. Tratar con suero solo todos los cerdos de la piara y aguardar quince días. Durante este tiempo todavía pueden enfermar unos pocos. Aquellos en cuyo organismo el virus ha llegado a un límite de reproducción por encima de la capacidad neutralizante del suero anti, como asimismo aquellos que por razones de metabolismo deficitario o lesiones orgánicas diversas se encuentran en condiciones desfavorables para aprovechar el beneficioso efecto de un suero específico.

Transcurridos estos quince días, podemos considerar a los supervivientes completamente curados y en disposición de recibir ya la vacunación simultánea normal sin riesgo a hecatombes. Por lo común, ya no ocurren más bajas

Claro que todo lo expuesto supone como base el empleo de productos de elaboración correcta. Esto, hoy día, ya no puede dudarse, puesto que lo mismo el suero que el virus tienen la garantía de una comprobación oficial.

No obstante, cabe la posibilidad más o menos remota de que las cosas no sean como deben ser, y entonces pueden ocurrir estos accidentes:

1.º Por suero de poco poder en relación con el virus empleado. En este caso, en vez de vacunar, lo que hacemos es infectar, puesto que la fuerza neutralizante del suero no es capaz de destruir la capacidad patógena del virus. Esta eventualidad es la menos frecuente. Pero puede ocurrir un fenómeno semejante por escatimar el suero o calcular mal el peso de los cerdos cuando se hace a ojo.

2.º El suero tiene virtudes profilácticas corrientes, pero el virus es inactivo. Esto puede ocurrir porque es muy viejo o ha muerto por conservación inadecuada. En nuestro país, donde en verano la temperatura se eleva irrespetuosamente, se dan casos de virus que saliendo del laboratorio en perfectas condiciones de actividad, llegan al campo completamente inofensivos.

Cuando esto ocurre, y no hemos tomado las precauciones convenientes para asegurarnos de su actividad, la pía queda inmunizada pasivamente por unas semanas tan sólo y pronto se encuentra en condiciones de sensibilidad adecuada para ser víctima del contagio.

Posibilidades como éstas dan lugar a incidentes como el que vamos a reseñar.

Una partida de cerdos se vacuna con un virus

inactivo y, naturalmente, no ocurre nada hasta que, pasados unos dos meses, se adquiere una nueva partida de animales que también se vacunan, pero esta vez con un virus efectivamente activo. Los cerdos últimamente vacunados siguen su curso normal de reacciones de inmunidad; pero, en cambio, los vacunados anteriormente empiezan a enfermar y a morir si no somos diligentes en aplicar una enérgica sueroterapia.

Es muy fácil adivinar lo que ha pasado. Los cerdos correctamente vacunados, sin que presenten trastornos alarmantes, sufren un ligero ataque de peste, con su correspondiente período de eliminación de virus, por la orina preferentemente, y esto es la causa de que sus compañeros, teóricamente vacunados, se infecten como si fueran cerdos sin inmunizar.

Para evitar este fracaso, lo más elemental es asegurarse de la temperatura de conservación del virus, pues esto tiene un mayor interés que la comprobación de las fechas de preparación y utilización, puesto que éstas son impuestas por el control oficial como medida de prudencia y garantía; pero el virus bien conservado se mantiene activo más allá de un año. Cuando la partida de cerdos a vacunar es importante, puede hacerse la comprobación del virus dejando dos cerdos sin suero y aplicándoles la dosis correspondiente de virus, los cuales antes de los siete días habrán enfermado con los síntomas característicos de la peste experimental. Si este control se hace antes de proceder a la vacunación en masa, hay que tener mucho cuidado

en guardarlos separados, con el fin de que cuando vayamos a inmunizar el resto no se haya realizado una diseminación de virus siempre peligrosa.

Si lo hacemos paralelamente, no hay riesgo de esta naturaleza; pero en cambio, si no les ocurre nada a los testigos, y por otra parte no hemos observado reacciones vacunales claras en los restantes (inapetencia, tristeza y fiebre), es casi seguro que la vacunación que pretendíamos no se ha realizado, y entonces no tenemos más remedio que repetir la vacunación con otro virus. En este caso, si no han transcurrido más de doce días, podemos hacerla con dosis inferior de suero, puesto que debemos admitir la existencia de una buena parte de anticuerpos sin eliminar.

Y a propósito de eliminación de virus con sus probables consecuencias infectivas, es bueno no olvidar que los cerdos vacunados con suero y virus expulsan éste durante un tiempo variable después de la inoculación, que puede llegar hasta los dos meses en los casos más extremos. En estas condiciones, fiados en el estado fisiológico normal del ganado, cabe la posibilidad de juntarle otra piara sin vacunar y ésta puede contagiarse con suma facilidad. Y todavía cabe otra eventualidad relacionada con el mismo hecho. Se vacuna una piara sin que ocurran bajas, observándose únicamente reacciones normales que desaparecen a los ocho o diez días. Se traslada el ganado a otro local y sin desinfectarle, puesto que no hubo en realidad enfermos, se coloca otra piara nueva donde vivieron los vacunados

sin que esté esta última inmunizada. Si no han transcurrido, por lo menos, quince días desde la partida de los primeros, el local contiene virus en condiciones de infectar, y de hecho contamina si no hemos procedido inmediatamente a la vacunación.

Independientemente de los fracasos que acabamos de analizar, en general los de más volumen, pueden ocurrir pequeños accidentes por mecanismos más complicados:

a) Por funcionar defectuosamente los resortes normales de defensa. Es sabido que el complejo vitamínico C contribuye poderosamente en la elaboración de anticuerpos. Ahora bien, en animales con lesiones tuberculosas y parasitismos, el gasto de alexina es superior al normal, y ésta tiene por base la vitamina citada. En este caso, la integración del antígeno virus para la formación de anticuerpos es claramente defectuosa y ocurren dos posibilidades: o el suero que se unió conjuntamente al virus por sí solo neutraliza a éste sin intervención del organismo y entonces no se establece sólida inmunidad que se traduce en contagios a los dos a tres meses. O bien el suero anti por sí solo es incapaz de prevenir la agresión patógena y la enfermedad estalla en vez de crearse una resistencia.

b) Por deficiencia en el metabolismo del calcio y el fósforo. Por minuciosas experiencias se ha demostrado que los animales carentes de Ca. y Ph. se defienden mal y forman difícilmente su nuevo estado de resistencia. En estos individuos, sin ocurrir aparentemente nada, no quedan inmunizados con la solidez esperada y la peste

puede hacer presa de ellos en época que teóricamente debieron ser inmunes.

c) Por inocular cantidades exiguas de virus antígeno. Ciertamente que en determinados casos de sensibilidad de raza o de juventud, hay que tener mucho cuidado en la dosis de virus; pero, en general, es indispensable crear un conflicto subclínico en el cual necesariamente debe intervenir el organismo. Una dosis amplia de suero anti, frente a una moderada cantidad de virus, puede pasar sin trastornos. Algo así como si el cerdo vacunado pasara indiferente ante el estímulo que solicita su intervención, y también en este caso la inmunidad es mediocre.

d) Por mezclar en la misma jeringa el virus y el suero. Los técnicos en general ya saben que debe inocularse separadamente; pero todavía se dan casos de actuar de manera irracional, sugestionados por la técnica operatoria del mal rojo. El cultivo del mal rojo se sensibiliza con dificultad, mientras que el virus de peste, mezclado con su suero, puede llegar incluso a inactivarse completamente. Experiencias de laboratorio han demostrado claramente la verdad de esta interpretación.

e) Factores climatológicos adversos. Hemos apuntado ya que para realizarse una buena inmunidad, es preciso crear unos días de ligero trastorno fisiológico. Pues bien, si durante este período crítico oscilante entre la salud y la enfermedad, surgen modificaciones exteriores que sean lo suficiente fuertes para romper definitivamente los mecanismos de recuperación fisio-

lógica, la vacunación puede convertirse en infección.

f) Fatiga y mala alimentación. Someter los animales recién vacunados a viajes largos por ferrocarril o carretera es situarlos en condiciones de posible enfermedad, tanto en este caso como la circunstancia de mala alimentación por calidad o cantidad, favorecen el poder patógeno del virus inoculado, que de ninguna manera se calcula en previsión de condiciones claramente anormales de vida. Para los viajes especialmente, es preciso dejar transcurrir diez o doce días, tiempo, por lo común, suficiente para que desaparezcan los fenómenos reaccionales de la vacunación.

Y por último, y para terminar con las complicaciones pestíferas, es conveniente recordar que el período de resistencia que puede conferir una suero-vacunación normal no es superior a un año. Cabe la eventualidad de que cerdos vacunados refuercen su resistencia por infectarse nuevamente mientras dura su estado refractario, con lo cual se puede prolongar teóricamente su inmunidad adquirida. Un buen método seguro consiste en repetir periódicamente las inoculaciones de virus, aprovechando la resistencia que ha creado la introducción subcutánea de un virus con vitalidad y poder antigénico correcto.

Bien se nos alcanza que, dando fin a la crítica de los fracasos en las intervenciones inmunológicas, no agotamos el tema.

Hemos procurado analizar los más corrientes, y con ello es de presumir que no será difícil encontrar ideas para intentar una explicación de

aquellos casos que escapan a la lógica actual de los conocimientos de inmunidad.

Nos interesa mucho insistir una vez más en lo provisional de las afirmaciones que se basan en hipótesis y teorías. Nuestra ciencia de la inmunidad, cada día más apasionante, es una ciencia en constante formación, y los hechos de hoy oscurecen los puntos de vista que ayer parecían diáfanos, como seguramente los hechos nuevos de mañana darán nueva luz a las hipótesis con que aspiramos a explicar fenómenos que no sabemos comprender con claridad.

CUARTA PARTE

Los parásitos frente a la inmunidad.

Muchas veces nos hemos preguntado la razón por la cual los estudios de parasitología clínica tienen un volumen tan exiguo en nuestra bibliografía profesional.

No nos inclinamos a pensar en una indiferencia por parte de nuestros técnicos, ya que tenemos motivos sobrados para admirar la curiosa inquietud de algunos de ellos y su alto concepto de la dignidad profesional, como asimismo la importancia que siempre han sabido conceder a todos los problemas que directa o indirectamente pueden perturbar nuestra economía gaderá.

Acaso deba buscarse esta falta de preocupación en el poco volumen de las infestaciones en nuestro país. Es indudable que hace veinte años, por ejemplo, las pérdidas por parasitismos fueron de una importancia no diremos despreciable, pero sí de una reducida magnitud.

De otra forma, sería difícil de explicar por qué solamente se nos diera en las Escuelas una visión esquemática de la Parasitología y sola-

mente se detallara la patogenia de media docena a lo sumo de parasitismos. Y aun dejando aparte los distomas, la sarna y las coccidias, aquellos que nos preocupaban solían ser los que tenían evidentes derivaciones en la sanidad humana. Ciertamente que este aspecto de la Higiene general es de una importancia extraordinaria, puesto que una gran parte de los parasitismos son comunes a diversos animales y al hombre, habida cuenta del complicado ciclo vital de estos seres que hace necesiten varios organismos para completar su desarrollo.

Y así, un mismo parásito, según su fase evolutiva, puede ser peligroso para el hombre o para una determinada especie animal.

Y esto es tan cierto, que todos los tratadistas de parasitología coinciden en convenir que una lucha racional contra estos animalitos sólo es posible con una profilaxis conjunta y sistematizada, en la higiene humana y veterinaria.

Y esta es precisamente otra de las razones que deben impulsarnos a profundizar en los estudios relacionados con los parásitos. Nuestra misión técnica adquiere prestigio cuando sus resultados desbordan las finalidades económicas para intervenir con positivo éxito en la solución de los innumerables problemas de Higiene social.

Que la inquietud por estas cuestiones ha llegado a impresionar nuestro mundo científico, lo prueba sin la menor duda la creación reciente del Instituto de Parasitología, que dirige el adalid español en estas cuestiones don Carlos Rodríguez López-Neira. Nos consta también que la

Veterinaria no quiere permanecer al margen de este movimiento, y un becario aportará de momento nuestra estimable colaboración y nuestro afán de no permanecer alejados de las preocupaciones que se inspiran en mejorar las condiciones de vida de nuestro pueblo.

Pero estos loables esfuerzos de núcleos selectos deben contar con la ayuda de todos aquellos ciudadanos que por su trabajo habitual pueden aportar elementos de estudio, observaciones y hasta soluciones indudables en este vasto campo de las invasiones parasitarias. Y es obvio querer demostrar que nuestra profesión puede y debe aportar su esfuerzo y su curiosidad en la solución de los problemas que plantea la Parasitología.

Es cierto que poseemos escasos elementos de información en lengua castellana, pero la buena voluntad sabe agenciarse documentación en trabajos dispersos en revistas y en obras de parasitología humana, donde es fácil orientar un estudio de esta naturaleza.

Y si esto no fuera bastante, muy recientemente se ha publicado una magnífica traducción de la Parasitología de Fiebiger, que si bien es más propia para naturalistas y entomólogos que para clínicos, no deja de ser un auxilio inapreciable en la comprensión y diagnóstico de los parasitismos.

Mientras aguardamos la aparición de una verdadera Parasitología clínica y veterinaria, tenemos suficiente material de consulta para no desertar, por razones de comodidad, de la batalla que es preciso presentar a los parásitos

Pero es que los motivos que nos obligan a esta lucha adquieren cada día una importancia más grande, no solamente por los daños que causan los parásitos por sí mismos, es decir, directamente, sino porque la observación ha evidenciado con alarma que los esfuerzos que realizamos para crear sólidos estados de inmunidad frente a las grandes epizootias resultan algunas veces infructuosas por la acción depauperante o tóxica de determinados parasitismos. Aparte de que en ciertos casos los parásitos son los vehiculadores y los inoculadores de agentes infecciosos.

Mas concretándonos a la acción indirecta que ejercen en la presentación de las infecciones, su importancia no puede ser despreciada sin cometer un olvido lamentable.

Para darnos cuenta de cómo pueden ocurrir los hechos, veamos de hacer un resumen esquemático de lo que entendemos por estado de resistencia frente a la acción patógena desarrollada por los microbios y por los ultramicrobios.

Decimos que un organismo está inmunizado contra un germen determinado cuando lo soporta sin trastornos aparentes, cuando su estado fisiológico no sufre desviaciones peligrosas para la economía del ser. Para que esto tenga lugar, es preciso que el organismo que tenemos por resistente sepa neutralizar la actividad perturbadora del metabolismo microbiano. Para ello le basta simplemente con impedir su reproducción o neutralizar inmediatamente de formadas las sustancias tóxicas que los gérmenes elaboran

Este estado ideal de inmunidad la ciencia ha conseguido crearlo con sus artificios, y es indiscutiblemente una de sus mayores glorias. Pero es conveniente no perder de vista que esta situación de resistencia no es absolutamente invulnerable. Todos sabemos que todos los factores que perturban la normalidad de la vida son causas más o menos activas, que pueden dar al traste con un sistema defensivo que habíamos creado frente a un determinado agente patógeno de origen microbiano.

Es una noción clásica el conocimiento de las fatales consecuencias que puede acarrear a un organismo una enfermedad intercurrente, un régimen deficitario, una pérdida abundante de sangre, condiciones físicas desfavorables y otros factores diversos.

Es más, la experimentación ha demostrado que organismos con inmunidad natural frente a determinados microbios (y en este caso la inmunidad es superior a la adquirida), esta resistencia puede ser anulada por mecanismos que perturben su normal fisiologismo. Como ejemplo nos basta recordar el célebre experimento de Pasteur consiguiendo hacer sensible a la gallina para la bacteridia carbuncosa, con enfriar su cuerpo simplemente a una temperatura de 35°. Todo su mecanismo defensivo, que consiste en su calor, incompatible con la reproducción normal de carbunco, ha desaparecido, y la bacteridia puede actuar con su patogenia propia, como si se tratara de un animal sensible.

Pues bien, si esto ocurre por un mecanismo físico sencillamente, no es de extrañar que otras

causas que reclaman del organismo dispendios más preciosos para la inmunidad sean motivo de debilitación y hasta anulación de ésta.

Por lo que sabemos de la inmunidad, o, mejor dicho, por lo poco que hemos podido arrancar de este complejo y misterioso estado de resistencia o indiferencia frente a la acción agresiva de los microbios, conocemos la existencia de elementos estrictamente específicos y de otros de carácter común a todas las actividades defensivas.

La alexina y los órganos hematopoyéticos.—Admitimos, porque la interpretación de los hechos experimentales nos lleva a ello, que la inmunidad es la resultante de la acción de dos sustancias: el anticuerpo específico y las sustancias y elementos de la alexina y la defensa celular, preferentemente a base de células hemáticas.

Además sabemos, y esto es muy interesante, que algunos anticuerpos específicos, magníficamente activos en los humores orgánicos y en presencia de alexina, se muestran ineficaces e indiferentes «in vitro» cuando actúan solos. Es más, no solamente no ejercen la menor actividad bactericida, sino que parece que los microbios contra los cuales ha sido creado se reproducen con más abundancia en su presencia. Como ejemplo de este hecho, es bien conocido el caso del suero antiecarbuncoso y del suero contra el mal rojo.

Establecidos estos hechos, no es difícil imaginar cómo puede ser anulado un sistema defensi-

vo específico. Supongamos un organismo con abundantes elementos defensivos contra un virus A, pero que por circunstancias diversas tiene que acudir perentoriamente a la neutralización de los efectos nocivos que acarrea la causa B. Cuando esto acontece, es natural que los elementos defensivos de tipo no específico y de valor general sean movilizados y se empleen allá donde son reclamados por factores que tienden a perturbar los mecanismos que mantienen en sus límites la normalidad fisiológica. El organismo acude a reparar inmediatamente todo atisbo de perturbación.

Por lo tanto, nada tiene de extraordinario que un ser, sólidamente preparado para defenderse contra el agente A, accidentalmente empobrecido de alexina y de energía leucocitaria por los ataques del agente B, se vea incapacitado para neutralizar los efectos patógenos de la causa A y sucumba a la acción virulenta del mismo, como si se tratara de un ser desprovisto de inmunidad.

Y esto no es una elucubración teórica, puesto que infinidad de trabajos de investigación y la propia experiencia clínica lo han evidenciado claramente. Todos sabemos que una lesión tuberculosa discreta, mantenida a raya y hasta en camino de regresión, puede activarse de una manera alarmante y aun fatal por una enfermedad intercurrente cualquiera, que reclamó y acaparó los elementos defensivos de característica no específica.

Con técnicas experimentales, algunas de ellas muy ingeniosas, se ha conseguido exaltar la

virulencia de un germen ocasionalmente trivial. Así lo expresamos cuando definimos o reseñamos los hechos. ¿Pero no sería más justo decir que hemos debilitado o anulado las defensas orgánicas, dejando el ser a merced de un microbio, de virulencia incapaz de vencer los mecanismos normales de resistencia? Porque, en realidad, esto es lo que ocurre, como asimismo puede interpretarse del mismo modo la infección que se superpone a otra, por el mecanismo de rotura de frente por una primera invasión. Es decir, las infecciones ocasionadas por los gérmenes de salida pueden explicarse mejor por la pobreza defensiva del organismo que por una hipotética exaltación agresiva del microbio. ¡No hay que olvidar el terreno!

Pues bien, por razones idénticas, debemos explicarnos el fracaso de una inmunidad antipestosa en el cerdo y anticarbuncosa en los ovinos, cuando comprobamos un estado de parasitismo importante. Porque los parásitos, en este caso, realizan una función nociva, como la ejerce el virus pestoso favoreciendo una pastereiosis o una salmonelosis. Los parásitos, por los diferentes mecanismos que luego veremos, empobrecen, anemian y acaparan múltiples resortes defensivos, destruyendo sólidos estados de resistencia.

Es cierto que una discreta infestación puede no ser peligrosa. Diríase que hasta un cierto número, imposible de determinar, los parásitos no son nocivos, estableciéndose con el huésped una especie de «statu-quo» o de tolerancia, sin efectos claramente nocivos, pero al pasar de un

límite impreciso, su actividad patógena directa o indirecta desborda toda tolerancia y acarrea serios desastres en la normalidad de los efectos inmunitarios.

Posiblemente por los motivos a que nos referimos al principio de esta meditación, tenemos una idea vaga y acaso optimista en exceso del valor patógeno de los parásitos.

Para darnos una idea de la diversidad de trastornos, cuya responsabilidad cae íntegramente al metabolismo de los parásitos, vamos a reproducir las diversas actividades de esos invitados clandestinos, tomadas de una Parasitología de Möning:

«La patogenia de los parásitos varía grandemente, dependiendo de su número, sus hábitos, si la emigración tiene lugar en el mismo huésped, y especialmente del grado de adaptación que ha llegado a establecerse entre el huésped y el parásito. Cuando la multiplicación tiene lugar en el huésped, como en el caso de los «piojos, sarna, micosis» y muchos «protozoarios», el aumento de su número constituye, naturalmente, el factor más importante.

Pero admitiendo que ha sido rebasado el límite de tolerancia, del cual hemos hablado anteriormente, la presencia de parásitos puede ser nociva por los mecanismos siguientes:

a) Por la absorción de las sustancias alimenticias destinadas al huésped. El caso general de muchos vermes intestinales.

b) Por la sustracción de sangre y linfa. El caso de las «sanguijuelas» y «garrapatas».

c) Por nutrirse de los propios tejidos del hués-

ped. El caso de los «ascáridos» y otros «gusanos».

d) Por originar una verdadera obstrucción u oclusión. El caso del «áscaris microcéfalus multiceps».

e) Por causar la aparición de nódulos, tumores y perforación de vasos. El caso del «Esophagostomum, Habronema megastoma, Spirocera lupi». En algunos casos los tumores pueden ser de curso maligno, como los producidos por «Gangylonema neoplásticum» en las ratas, «Cisticercus fasciolaris» en ratas, «Heterakis isolenke» en los faisanes y «opistorchis felineus» en los gatos y en el hombre. Es posible que los parásitos en sí no sean la causa exclusiva de la aparición de estas neoformaciones, sino que se trataría de agentes estimulantes en organismos susceptibles por la presencia o ausencia de un factor determinante, todavía ignorado.

f) Por originar heridas, a través de las cuales puede introducirse una causa microbiana, o bien simplemente por debilitar la resistencia del huésped frente a diversas infecciones. El caso del «áscaris, demodex» y del «Heterakis gallinae».

g) Por la destrucción de tejidos. El caso del «Cisticercus temicolis, Stefanurus dentatus».

h) Por producir irritaciones permanentes. El caso de los diversos «ectoparásitos».

i) Por segregar toxinas u otras sustancias nocivas, tales como:

- 1) Enzymas antidigestivas —«lombri-ces gastro-intestinales».

- 2) Enzymas digestivas de tejidos—«Trichonemas, larvas de mosca».
- 3) Enzymas anticoagulantes y hemolíticas —«vermes chupadores de sangre, artrópodos».
- 4) Diversas secreciones y cuerpos flúidos de actividad, difícilmente clasificables. «Diphylobotrim, ascáridos» y «gastrófilos».

j) Por transmitir los agentes causales de enfermedades contagiosas producidas por bacterias, rickettsias, virus invisibles, protozoarios hemáticos, espiroquetas y filarias.»

Después de este amplio panorama de la patogenia de los parásitos, no creemos que sea difícil tener una idea del esfuerzo que debe realizar el organismo para neutralizar sus actividades destructoras.

Concretándonos solamente a las consecuencias de los más conocidos, sabemos que como reacción más común, los seres parasitados ofrecen una eosinofilia algunas veces exagerada. Ante esta comprobación hay que admitir que la sola presencia de los parásitos hiperactiva la función de los órganos formadores de células hemáticas de tipo nucleado. Y esta actividad destinada probablemente al bloqueo de lesiones de los parásitos o de sus productos de metabolismo, no se realiza sin desgaste de elementos defensivos normales y hasta es posible a expensas de formaciones específicas anteriormente creadas.

La capacidad irritativa de la vida parasitaria en relación con los órganos hematopéyicos, pue-

de ser tan grave, tan persistente y nociva, que llega a establecer un síndrome muchas veces de curso fatal. Nos referimos a la anemia perniciosa provocada en el hombre por algunas especies de vermes.

Citamos en primer término este caso por ser uno de los mejor estudiados de la parasitología. Pero no cabe duda que los distomas, por ejemplo, ejercen una acción sobre el sistema hemático, cuyo fin es también un agotamiento de los elementos figurados de la sangre. Por lo menos, la anatomía patológica de este parasitismo nos induce a pensar que ello ocurre. Asimismo, la sintomatología no puede ser más elocuente.

Continuando con las reacciones del organismo frente a los parásitos, sabemos también que se crean estados de sensibilidad demostrables por técnicas de laboratorio y ensayos clínicos. Conocemos y es bien difundida la reacción de Cassoni para el diagnóstico de los quistes hidatídicos.

Independientemente de la reacción de Cassoni, hasta hoy la más popularizada, se conoce una intradermo reacción para el diagnóstico de la «Fasciola hepática», que, según sus autores, sería de una fidelidad netamente superior a la desviación del complemento.

Para los «Schistosomas», también se han hecho estudios que demuestran la posibilidad de preparar antígenos de eficacia diagnóstica apreciable.

Para no alargar indefinidamente este recordatorio, basta enunciar que la técnica ha sido en-

sayada en cisticercos, tenias, Bothriocephalos, Ascaris, Filarias y otros nemátodos.

La desviación del complemento ha sido ensayada en diferentes especies de distomas, Schistosomas, cisticercos, Cenuros, echinococos, tenias, onchocercos y helmintos intestinales diversos. Ciertamente que los resultados no son absolutamente específicos, pero como dice Neveu-Lemaire, puede buscarse la explicación de este hecho de anormalidad biológica en la rareza de encontrarse animales parasitados con una sola especie de parásitos.

La reacción de las precipitinas se ha comprobado realizable en los parasitismos debidos a «*Diphyllobotrium latum*, *Trichinella spiralls*» y ciertas estrongilosis.

Ahora bien, si esto es así, no podemos negar que el huésped toma parte activa en la lucha contra los parásitos, y en su defensa y ataque utiliza los mismos métodos y acaso los mismos elementos que emplea para luchar contra los seres más pequeños, los microbios y los virus filtrables. Es decir, se esfuerza en crear estados de inmunidad. En corroboración de este supuesto, existen numerosas observaciones para apoyarle.

Vamos a intentar un resumen de las más importantes, tomadas de la obra magistral de Neveu-Lemaire:

Se conoce una inmunidad, especialmente en los animales, frente al «*Schistosoma japonicum*» y a un distoma del perro llamado «*nanophyetus salmincola*», después de una primera invasión,

lo que prueba la existencia de factores defensivos.

Sugiere el citado autor que el nombre de «*tenia solium*» y «*tenia saginata*» se llaman comúnmente solitaria, por el hecho de no encontrarse en el hombre más que un solo individuo, posiblemente por una cierta inmunidad que imposibilitaría la implantación de un nuevo parásito. Y en este grupo de vermes se ha llegado recientemente a obtener una clara inmunidad con la inoculación de extractos de «*cisticercus fasciolaris*» y «*pisciformis*», operando en ratas. Asimismo esta inmunidad se puede crear pasivamente.

Otros autores pretenden haber obtenido estados de resistencia con extractos de «*Trichuris Vulpis*», como también parece existe inmunidad en los animales infestados con «*Trichinella spiralis*».

Desde luego, el campo de las reacciones de inmunidad frente a los parásitos no ha sido tan explorado como el de los microbios y virus. Por razones desconocidas (acaso su menor importancia biológica) la parasitología no tiene una cantidad de trabajadores, comparable a la que existe para la microbiología.

Existe, además, en la biología de los parásitos un hecho que nos interesa destacar por los horizontes que promete en el esclarecimiento de la patogenia de alguna enfermedad microbiana. De una manera especial en el caso de ciertas pastereosis, cuya puerta de entrada no parece siempre clara, es posible que las heridas de los vermes nos pudieran dar la explicación. Ya en

tiempos de Pasteur la penetración de la pasteurela en la intimidad de los tejidos de las aves, constituyó una preocupación que no ha podido ser desvanecida hasta el presente. Es una experiencia que muchos hemos realizado la de hacer ingerir a gallinas y palomos grandes cantidades de productos virulentos sin conseguir de una manera regular la muerte de estos animales, cuando sabemos que basta pinchar la piel con una aguja mojada con cultivo para que la muerte se presente antes de las veinticuatro horas. Con el afán de encontrar una explicación a este fenómeno (que en el fondo no sería más que la existencia de una barrera infranqueable en los tejidos del tubo digestivo intacto), nos llevó nuestra curiosidad a verificar una autopsia meticulosa de los animales que morían de cólera aviar en una importante granja de tipo industrial. En casi todos los animales, cuyas siembras de medula ósea nos dieron cultivos de pasteurela, se encontraron cantidades variables de «*Heterakis gallinae*», en el interior de los ciegos. ¿Coincidencia? No nos inclinamos a pensarlo así. Desde luego no nos ha sido posible ampliar esta hipótesis con experiencias concluyentes. Apuntamos nuestra sugestión, e invitamos a todos los que tengan oportunidad y sientan inquietud por estos problemas a que profundicen en él.

Un caso parecido al que acabamos de referir se encuentra en la etiología de una hepatitis necrosante de origen anaerobio «Black disease». En esta enfermedad, el «*Clostridium oedematiens*» ejerce su acción patógena gracias a la destruc-

ción de tejidos que ocasiona un parásito: «Fasciola hepática». En los tejidos mortificados del hígado coloniza el citado anaerobio y crea sus focos característicos de necrosis con las consiguientes desviaciones tóxicas.

Probablemente algún espíritu observador se preguntará con extrañeza la razón por la cual un técnico que ha dedicado la mayor parte de su vida profesional al estudio de las enfermedades infecciosas, plantea con evidente alarma los peligros de los parasitismos.

Nosotros pensamos que es precisamente por esto, por haber curioseado en el mundo de la inmunidad, por lo que comenzamos a sentirnos preocupados por los daños que causan los parásitos.

Y el daño que hemos percibido desde nuestras actividades científicas, a través de veterinarios y ganaderos, no radica precisamente en las pérdidas ocasionadas directamente por los parasitismos, sino por las infecciones de apariencia inexplicable, que se presentan en numerosos animales inmunizados de forma correcta.

Naturalmente que sería pueril y fuera de razón despreciar en absoluto el daño que por sí causan los parásitos. Los «distomas», los «estrongilos», la «sarna», las «coccidias» y diversos parásitos de las aves, por no citar más, tienen una significación patógena y económica de volumen considerable. Pero estas pérdidas, con ser muchas, creemos que en nuestro país no son tan importantes como las que causan indirectamente, como responsables de la explosión de epizootias que su actividad depauperante desarrolla

Los parasitismos, por las razones anteriormente expuestas, provocan muchos casos de peste porcina, carbunco, pastereiosis y mal rojo.

Ha llegado, pues, el momento de sentir la preocupación de estas plagas, hasta hace poco consideradas poco menos que inofensivas.

No queremos con nuestra alarma suponer que los términos del problema de las epizootias se hayan cambiado, ni mucho menos. Pero nos importa llamar la atención hacia un aspecto de la morbilidad y mortalidad de nuestra ganadería, que presenta ya un panorama sombrío.

Comenzamos a pensar que gran parte de los esfuerzos y de las iniciativas encaminados a luchar contra las enfermedades infecto-contagiosas, podrían, en parte, fracasar si desatendemos la actividad patógena de los parásitos.

No pretendemos con esta divagación descubrir puntos de vista ignorados: no aspiramos más que a excitar la curiosidad de nuestros compañeros y especialmente de los jóvenes, para que no desatiendan el factor parasitario en la defensa de los intereses que nos están confiados.

Ya sabemos que vamos a exigirles un poco más de trabajo en su labor diaria, pero es que somos de los que creen que el esfuerzo que realizamos para ganar nuestro pan, se espiritualiza y adquiere un sabor de poesía cuando en él ponemos un poco de emoción.

Con ello, además, demostraremos que nuestro trabajo es una constante tensión de entusiasmo, que para nosotros es una de las formas más elegantes y honradas de servir a la Patria.

QUINTA PARTE

Sugestiones para un plan de lucha contra las enfermedades contagiosas del ganado en el campo español.

Cuando recibí el encargo, que tanto me honra, de desarrollar una ponencia en esta Asamblea, bien escaso fué el titubeo a que sometí mi aceptación.

Siempre he creído que el cumplimiento del deber profesional es una simple cuestión de disciplina. Y cuando los compañeros que tienen en sus manos la responsabilidad de la orientación creen que podemos aportar alguna idea aprovechable para el bien común, no debemos negarnos a colaborar en sus entusiasmos.

Es posible que no corresponda mi labor a la curiosidad de los amigos y a la delicada confianza que puso en mí el Consejo Directivo.

Yo pondré de mi parte mi mejor voluntad, porque no significa para mí una tarea de forzado el cumplimiento del deber.

Antes al contrario, supone un placer hacerse la ilusión de imaginar que los demás esperan de nosotros algo interesante.

Y a pesar de las indicaciones de algún amigo

prudente o timorato, que aconseja apartarse de las actividades públicas en las crisis de exaltación pasional porque pasan los pueblos, yo estoy entre vosotros con la tranquila serenidad del que sabe que para vivir con un poco de emoción es preciso arriesgar algo.

Y yo, en este juego de las pasiones exaltadas, arriesgo lo que vale más que la perturbación de mis comodidades materiales, que a la postre se superan redoblando el trabajo, y donde éste no llega, siempre alcanza la mano generosa de un amigo.

Yo pongo en juego algo que es irreparable, ya que en estas conmociones de la pasión no es raro ver cómo se apartan de nosotros los afectos de algunos amigos. Y esto sí que es un auténtico perder, ya que significa contemplar con inmenso dolor, cómo se reduce el ambiente de cordialidad, única atmósfera emocional en donde se desenvuelven las almas que saben sentir como propio el dolor de los demás.

Yo espero que sabréis disculpar esta expansión sentimental, que sólo algunos podrán comprender con exactitud, pero que todos, sin duda me vais a perdonar.

Defender el capital ganadero significa, en síntesis, procurar que el coste de los animales domésticos sea lo más pequeño posible.

¿Qué factores influyen preferentemente en su valoración?

a) El coste de los alimentos que consumen.

b) El valor nutritivo de los mismos y su racional dosificación.

c) Las pérdidas que ocasionan las enfermedades infecciosas y parasitarias.

Tratar del coste inicial de los alimentos en las actuales circunstancias es cuestión vidriosa y sujeta a errores importantes, por motivos de especulación desaprensiva que, por ser sobradamente conocidos, es inútil analizar. Por otra parte, creo que no es un optimismo excesivo suponer que este estado comercial caótico y deficitario es una tragedia provisional que la normalidad, tan anhelada por todos relegará al olvido como una pesadilla de triste recuerdo. Por lo tanto, vamos a situarnos en un período de paz y de libertad de contratación y producción, único ambiente sobre el cual pueden formularse proyectos viables.

La alimentación del ganado, en el fondo, depende exclusivamente de la producción agrícola. La ganadería no es más que el complemento de la agricultura. Unos campos cultivados racionalmente darán cosechas más prósperas que otros trabajados con normas de rutina. Y esto se traduce indefectiblemente en el precio del coste. A igualdad de capital invertido en labores y simientes, el precio del producto obtenido estará en relación inversa del volumen de la cosecha. Naturalmente que no todo consiste en trabajar la tierra con método científico, pues no es desdeñable el factor climatológico, pero siempre el fruto será mayor en cultivos racionales.

Ya sé que no es misión fundamental de nues-

tras actividades profesionales hacernos responsables de la riqueza agrícola de nuestro país, pero no me parece inoportuno esbozar superficialmente este hecho, que influye poderosamente en el valor inicial de nuestra ganadería.

Solamente con una agricultura próspera y un aprovechamiento racional de los pastos puede pensarse en la ganadería rica, que luego un sistema defensivo contra las epizootias debe conservar celosamente.

Con lo dicho, inofensivas generalidades, creo es suficiente para llamar la atención sobre la necesidad de no confiarlo todo, en nuestra riqueza ganadera, a la lucha contra las epizootias.

Una consecuencia lógica de lo expuesto someramente sobre las condiciones de la agricultura es la calidad de los alimentos que van a consumir los animales.

Porque alimentar el ganado no significa solamente que hay que proporcionarles unos kilos de forraje y otro tanto de granos. Es preciso que estas sustancias que pretendemos transformar en carne y leche contengan los principios químicos indispensables para la nueva síntesis orgánica que esperamos conseguir. Una ganadería nutrida con deficiencia de proteínas o de sustancias minerales será siempre ruinosa, puesto que el resto de los alimentos consumidos se perderán en parte sin haberse podido utilizar en el complejo metabolismo de nuestros animales en explotación.

Importa, pues, que la confección de las raciones alimenticias estén correctamente calculadas.

Para ello es indispensable una discreta cultu-

ra del ganadero o que éste se asesore de su técnico veterinario, el cual debe disponer de una tabla de composición de los alimentos de nuestro mercado.

Esta valoración auténtica de nuestras sustancias alimenticias debe activarse por los servicios correspondientes del Instituto de Biología Animal. Es una labor conveniente y que prestigiará nuestras organizaciones técnicas. Esperamos impacientes nuestras tablas de racionamiento autóctonas.

Es causa de racionamientos antieconómicos el abuso de piensos preparados sin garantía de composición. Esta laguna parece que, afortunadamente, será salvada en breve, en cuanto se aplique rigurosamente un Decreto, recientemente promulgado, en el cual se aborda de una manera científica tan arduo problema y reivindica para los servicios de ganadería una función abandonada y que ha ocasionado grandes perjuicios a la riqueza nacional, en beneficio de comerciantes poco escrupulosos.

Pero estos factores, cultivo racional y ración alimenticia correcta, de indiscutible importancia en el mantenimiento próspero de nuestra ganadería, pueden ser resultados, hasta cierto punto, por la iniciativa particular.

Por otra parte, su daño es indirecto, ya que encarece el coste de la producción y hace más vulnerables los animales por deficiencias alimenticias, a los agentes infecciosos y parasitarios; pero en último término, pueden llegar los ganados a su final económico con dispendios más o menos excesivos.

No ocurre así con las epizootias, motivo fundamental de esta ponencia, las cuales destruyen definitivamente una cifra espantosa de nuestra riqueza patria, sin apenas el más exiguo aprovechamiento. Y para resolver los múltiples problemas que plantea una lucha contra las epizootias, no basta la iniciativa particular, por inteligente que sea.

Es cierto que en algunos casos puede un ganadero inmunizar sus reses contra un grupo de enfermedades, pero es prácticamente imposible crear una resistencia total contra todas las epizootias posibles. Por lo tanto, la defensa de la ganadería no puede ser obra de la iniciativa del Estado, por lo menos en sus líneas directrices y en sus normas de orientación.

El Estado, defendiendo la ganadería de las enfermedades infecciosas, debe plantearse un simple problema de economía nacional. ¿Interesa a nuestro erario colectivo arrebatar de las infecciones la mayoría de las víctimas?

Hagamos un poco de malabarismo con los números para ver si podría ser remunerador arriesgar unos millones de pesetas en un plan de lucha contra las epizootias.

Si nuestros servicios de estadística sanitaria fueran auténticos reflejos de la verdad, sería fácil establecer el valor de nuestras pérdidas, pero, como dice acertadamente Félix F. Turégano, «si las bajas oficiales no tienen interés, según nuestros informes particulares, causan grandes pérdidas».

En la misma publicación, después de analizar diversos valores, concluye así: «...pero reduzca-

mos la cifra, y si señalamos solamente un 2 por 100 de pérdidas en todas las especies, ascendiendo su valor a 232 millones, resulta una pérdida anual de 4.640.000 pesetas».

Entiéndase bien que esta cifra se refiere solamente a la provincia de Madrid. Por mi parte, he intentado elaborar unas cifras con datos oficiales y precios del mercado, y he visto que la realidad no tiene que ver nada con ellas. Por esta razón, me voy a conformar con los prudentes resultados obtenidos por el señor Turégano, que supongo nadie calificará de exagerados.

Tampoco creo que se puede considerar muy erróneo referir la cifra dada para Madrid como promedio de las pérdidas anuales en todas y cada una de las provincias españolas. No es, ciertamente, Madrid una comarca de gran densidad ganadera. Pues bien; admitida esta cifra, tendremos que las pérdidas anuales por enfermedades infecciosas ascienden a la cifra impresionante de 232 millones de pesetas, es decir, el valor íntegro dado por el señor Turégano a toda la ganadería de la provincia de Madrid.

Yo creo que esta cifra es muy baja con relación a la que nos daría una valoración justa a base de una estadística sincera. Pero vamos a dejar los regateos y aceptemos los 232 millones, sobre los cuales bien merece la pena que prestemos un poco de atención, como profesionales y como ciudadanos, si no aspiramos a la responsabilidad de este desastre.

¿Qué podemos oponer a tanta ruina? El esfuerzo y la técnica de nuestra profesión y la orientación y ayuda del Estado.

Yo no puedo ni debo dudar del espíritu de responsabilidad de mis compañeros todos, y especialmente en estos momentos difíciles debemos aportar nuestra labor diaria y nuestra máxima preocupación a los problemas angustiosos que tiene planteados nuestro país. Es, en el fondo, una inquietud de honestidad humana, de la cual nadie puede desertar.

En cuanto a la técnica, es justo reconocer que, en general, nuestros profesionales poseen unos conocimientos inmunológicos suficientes para utilizar con eficacia los recursos terapéuticos y profilácticos. Cada día escasean más las intervenciones incorrectas, que en vez de detener una infección la extienden, como es el caso de vacunar con suero y virus una piara ya infectada de mal rojo.

Todo el esfuerzo de nuestros técnicos y su mejor preparación de inmunología será impotente contra el poder invasor de los microbios y de los ultravirus, si el instrumento legal que poseemos para la lucha, la Ley de Epizootias, continúa siendo una pesadilla para el ganadero, en vez de ser su ayuda y su colaborador, en la defensa de tanta riqueza amenazada.

Hoy ya no se puede hablar de plagas como si fueran castigos de los dioses y ante las cuales sólo cabe la resignación de los pueblos primitivos. Los estudios epizootológicos han demostrado que muchas infecciones podrían prácticamente desaparecer con una rígida disciplina sanitaria inspirada y movida en el alto interés de la economía nacional. El mal rojo, el carbunco, la

rabia y la viruela, por no citar otras, podrían dejar de ser una sangría mortal para vuestros campos.

El ganadero teme las intervenciones de la Ley de Epizootias porque, en geenral, sólo le proporciona disgustos y dificultades en su desenvolvimiento. Y ante este temor, su reacción es lógica. Camufla sus pérdidas por infecciones, oficialmente nadie se entera, y las invasiones se suceden por la vecindad y por los intercambios más o menos restringidos.

Y la solución de este lamentable problema radica simplemente en la ayuda eficaz del Estado, en forma de indemnizaciones decorosas, y proporcionar oportunamente productos profilácticos y curativos.

Tenemos una organización oficial competente y bien montada, pero cuando llega el momento de actuar surgen las dificultades de tipo económico, que traducen nuestra actuación en pa-peleo inútil, cuando no perturbador.

En teoría, las cosas debieran ocurrir de esta manera: A la primer sospecha de enfermedad infecto-contagiosa, el Veterinario procurará, por los medios más rápidos y seguros, establecer el diagnóstico seguro. Una vez conseguido esto, comunicará inmediatamente al Jefe del Servicio Provincial de Ganadería su diagnóstico y las condiciones del ganado restante, junto con las posibilidades de contagio. El Jefe del Servicio Provincial, si lo cree oportuno, se trasladará sin pérdida de tiempo donde radica el foco, para ordenar el sacrificio inmediato de las reses clínica-

mente incurables, como asimismo la vacunación preventiva de la zona amenazada, desinfecciones, etcétera, etc.

Claro que para realizar este ideal es preciso disponer de dinero y de autoridad, y no como ahora, que para desplazarse hay que pedir permiso a Madrid, y no digamos para autorizar el sacrificio y su indemnización. Con el mecanismo actual es ilusorio realizar una lucha eficaz, pues mientras los trámites burocráticos siguen su curso de normal lentitud, la enzootia va extendiéndose y el ganadero pierde toda esperanza de socorro eficaz.

Para razonar sobre cifras estos hechos, vamos a manejar unos cuantos números oficiales.

En el presupuesto actual de la Dirección General de Ganadería se destina para auxilios, subvenciones y subsidios la cifra global de 747.000 pesetas, cantidad irrisoria para el volumen enorme de nuestro capital ganadero. Pero todavía hay algo más desconsolador en esta partida del presupuesto, y es que algunos años llegamos a fin del ejercicio económico y todavía no se ha agotado este crédito minúsculo. ¡Los doscientos y pico de millones que se pierden por enfermedades infecciosas no han justificado su inversión razonable!

Para dar una idea del pobre concepto que tenemos oficialmente de cómo se defiende la ganadería, he tomado, al azar, del «Boletín del Office International des Epizooties» unas cuantas cifras de lo que gastan otros países para luchar contra las epizootias:

Estados Unidos, en 1934, gastó once millones

de dólares para la eradicción de la tuberculosis; seis millones de dólares para indemnización de carne tuberculosa decomisada, y doce millones de dólares en la lucha contra el Bang.

Inglaterra destina 18.500.000 pesetas para la eradicción de la tuberculosis.

Canadá paga actualmente por indemnización de sacrificios, para solamente muermo, peste porcina y tuberculosis, 4.500.000 pesetas.

Alemania, para sólo el Ducado de Watenmerg, y únicamente para luchar contra el aborto contagioso de las vacas, destinó 4.500.000 pesetas.

La elocuencia de estas cifras apenas permite comentarios.

No obstante, quiero tener la osadía de formular mis ideas sobre el concepto de la economía de un país. Me parece que la riqueza de un pueblo no debe medirse solamente por el balance del erario público. Un país debe ser rico o pobre según el coste de la producción de sus primeras materias, en cuyo caso podemos colocar la carne y la leche, por ejemplo.

Pues bien; si el ganadero, por el fatalismo de nuestra organización sanitaria, ha de perder un porcentaje elevado de sus reses antes de que rindan sus frutos, es obvio que ha de cargar sobre el coste de las supervivientes lo que valdrían las que perdió por carbunco, viruela, peste, etc.

Yo no sé si nuestro suelo permite alimentar todas las cabezas de ganado que nacen, en cuyo caso nuestro censo aumentaría prodigiosamente. Lo que sí es cierto es que si tuviéramos la seguridad de que las bajas serían insignificantes, se criarían solamente los animales que se podrían

alimentar con holgura, y no se perdería tanto esfuerzo como significa la mortalidad abrumadora que azota nuestros campos.

Y ya en terreno económico, es fácil plantearse esta cuestión: ¿Destinando unos cuantos millones a la defensa de nuestra ganadería, esta inversión de dinero sería remuneradora? Yo creo que la respuesta afirmativa no se puede poner en duda si se manejaba este crédito con discreta corrección.

Vamos a imaginar que los dirigentes de nuestra hacienda pública dejan de ser tacaños con nuestra ganadería y presupuestan diez millones de pesetas para luchar contra la epizootia. Con este crédito podría establecerse un plan de ocho o diez años para vacunar íntegramente todo el ganado ovino y bovino contra el carbunco en todas las zonas donde la enfermedad es endémica. Bastaría para ello con garantizar al ganadero la indemnización por los accidentes post-vacunales y, en algún caso aislado, sufragar los gastos del producto vacunal.

La misma norma a seguir con el mal rojo.

Con la viruela, hacer lo mismo, procurando vacunar en época oportuna, para evitar los accidentes de las reses en gestación y las inclemencias atmosféricas.

Tanto para el mal rojo como para la viruela, serían suficientes dos o tres años.

La perineumonía podría también ser atajada con diagnósticos precoces, sacrificio indemnizado y vacunación sistemática de la zona posiblemente infectada.

Las brucelosis, por su importancia enorme ganadera y sanitaria, esperan una lucha para la cual tantos países destinan cifras asombrosas comparadas con las nuestras actuales.

Y, por último, para no alargar excesivamente la lista, podríamos emprender una campaña racional contra la tuberculosis, cuya lucha demanda clamorosamente la economía ganadera y la tuberculosis infantil.

¿Hasta dónde podríamos llegar con los diez millones que hipotéticamente manejamos? Es difícil precisarlo, porque carecemos de datos concretos sobre la extensión de todas y cada una de nuestras epizootias.

Pero supongamos que, administrando científicamente el crédito propuesto, hacemos descender solamente en un quinto la mortalidad por infecciones; en este caso habremos salvado, en cifras redondas, veinticinco millones de pesetas. Resultaría, pues, que con el gasto de diez millones habríamos conseguido un beneficio neto de quince millones. Me parece que la ganancia es tentadora.

Pero es preciso que, además de concedernos estos diez millones, se modificara la legislación, con la cual hemos de movernos para su uso eficaz.

En general, la legislación española adolece de un pecado que debiera avergonzarnos a todos un poco. Reflexionad con atención sobre ella y veréis que está inspirada en la desconfianza y el recelo hacia quien tiene la responsabilidad de ejecutarla. Mucho papeleo, informe, autorización, fiscalización, etc.

Cuando el legislador toma tantas precauciones, siempre que se trata de manejar dinero, es probable que conozca la estructura moral de nuestro pueblo.

Mas, a pesar de este criterio, que traduce el «Boletín Oficial del Estado», yo creo que situando a los funcionarios en condiciones de vida decorosa, en cuyo caso se les podría y debería exigir una conducta impecable, no sería nada difícil administrar claramente un crédito importante, que debiera estar a la disposición de los Jefes de Servicio provincial para acudir en todo momento donde la necesidad lo exigiera.

La Ley de Epizootias, como lo he repetido varias veces, es un código fatalista. Su actuación sólo está prevista para cuando se presente tal o cual enfermedad.

Yo no creo que sea esto precisamente lo que necesita la defensa de nuestra ganadería. Bien está una Ley de Epizootias, de acuerdo con las normas de un código internacional, pero hacen falta leyes complementarias que enfoquen seriamente el magno problema de la profilaxis de las más importantes epizootias y parasitosis, y especialmente conseguir, por las modificaciones que sean precisas, que la Ley de Epizootias se cumpla con agrado y satisfacción por los que ahora la consideran un estorbo y una molestia.

Interesa, por ejemplo, una disposición enérgica para acabar con la rabia, que tantas inquietudes y víctimas causa en la especie humana.

Otra que enfoque seriamente la lucha contra las brucelosis.

Otra estableciendo un plan de eradicación de la tuberculosis.

Otra que resuelva el problema del carbunco y la viruela.

Otra que estudie los daños y las profilaxis racional de la distomatosis y la estrongilosis.

Otra preocupándose de las plagas que azotan nuestras aves domésticas.

No se agota aquí la relación de lo que debería hacerse; me he limitado a indicar lo que creo más urgente y fácil de realizar con resultados inmediatos.

Es preciso, además, poner en perfecto funcionamiento un equipo móvil para el estudio experimental de tantas enfermedades poco conocidas y que actúe directamente en las zonas afectadas. Debe ser de un volumen importante la morbilidad y mortalidad por estas dolencias indiagnosticadas, cuyos resultados de terapéutica y profilaxis se debaten en tanteos infructuosos y obsesionantes, por la simple razón de obrar a ciegas sobre su etiología y patogenia.

Como asimismo es urgente la adquisición de medios de transporte científicos para el traslado de enfermos y cadáveres sin riesgo de difundir a su paso la infección que vehiculan.

Aunque no parece muy propio de la cuestión que estamos debatiendo, creo de gran interés una legislación sanitaria de leche. Con ello conseguiríamos mejorar la producción láctea, en beneficio indiscutible de los intereses ganaderos.

Todo ello requiere, como ya he dicho, disponer de mucho dinero para indemnizar, pagar sueros y vacunas y montar células técnicas, que,

dirigidas por el Instituto de Biología Animal, pongan a disposición de los Veterinarios, con el máximo de facilidad, aquellos elementos de diagnóstico y de auxilio técnico en la resolución de los infinitos problemas que han de plantearse en una actuación tan ambiciosa como la que yo siempre he señalado y que con tan poca habilidad pongo a vuestra consideración.

Con estos aspectos, puramente de orden práctico, deberemos sumar la creación de un clima moral propicio para encontrar fáciles colaboraciones.

Sería utópico pensar que pretendo exigir solamente sacrificios y entusiasmos, cuando la vida se pone cada día más áspera; pero nuestros afanes y nuestras actividades se ennoblecen si llevan consigo la percepción de un ideal.

Y sería para nuestra profesión uno de sus mayores galardones si dentro de pocos años pudiéramos presentar un espléndido balance de nuestra actuación a los dirigentes de los destinos de nuestro pueblo. Pues bien; si pedimos elementos para defender nuestra riqueza ganadera, es indispensable modificar nuestra actuación ante el enfermo de zoonosis.

No basta con ser clínico solamente y ver el sujeto enfermo; es preciso actuar en epizootólogo, preocupándose del origen de la infección, sus medios de vehiculación, sus posibilidades de aparición periódica, estudiar los factores predisponentes —alimentación, terreno, clima, régimen de explotación etc.—, asociaciones microbianas, portadores de gérmenes, aspectos oscilantes de

las infecciones, confección cuidadosa de estadísticas, estudio de los parasitismos en relación con las infecciones, la genética y la resistencia natural de las infecciones, etc.

En fin, un vasto programa de sólida documentación, si hemos de esperar de nuestra técnica un mayor rendimiento. Bien está que pidamos una revisión de la Ley de Epizootias y de la de Tratamiento obligatorio, pero también debemos hacernos una revisión de nuestro propio valor profesional y ver si nos conviene remozar nuestros conocimientos de Inmunología y Epizootología, para ponerlos a tono con los avances que sin interrupción experimentan las ciencias biológicas.

En esta visión esquematizada de lo que es indispensable realizar para defender a nuestra ganadería no quiero olvidarme de la garantía que han de ofrecer los productos terapéuticos y profilácticos. Es de justicia reconocer que los servicios de contrastación del Instituto de Biología Animal funcionan ya con positiva eficacia. Y nos consta también el propósito de llegar a exigir de los laboratorios industriales una garantía eficiente para la mayoría de los productos elaborados. Queda en este aspecto una falta, que, a mi entender, se descuida un poco. Me refiero a la necesidad de que el Instituto de Biología, con la oportunidad que el caso requiera, debiera orientar a nuestros técnicos sobre las novedades que el mercado ofrece en productos inmunológicos. Se da el caso, algunas veces, de que se trata de cosas no definitivamente resueltas, y no

es prudente dejar que a base de propagandas inteligentes se conviertan nuestros ganados en animales de experimentación completamente inconscientes, no siempre con seguridades de inocuidad perfecta.

Acaso no será inoportuno añadirle un factor más a las causas que desvalorizan en estos momentos los productos de nuestra ganadería, a consecuencia de una política de precios que no responde a la realidad de los sacrificios que supone para el ganadero el sostenimiento y cuidado de sus reses.

El margen de beneficios de que disfruta el industrial es infinitamente superior a las garantías legítimas del productor. Y esta desigualdad irritante, a fin de cuentas, sólo perjudica al ganadero y al público en general. Si hacemos cálculos de los precios oficiales, comprobaremos, con dolor, que el ganadero, que es quien tiene más riesgos, más preocupaciones y capital desembolsado, es quien gana menos y más dificultades encuentra en el desenvolvimiento de su negocio. Y no tenemos derecho a desentendernos de este aspecto tan importante de nuestra riqueza ganadera. Es justo que nos preocupemos de salvarla de los asaltos de los enemigos microscópicos y de los factores de un metabolismo deficitario, pero también es lógico que dejemos oír nuestra voz en el problema estrictamente comercial, si comprendemos que una política de precios poco razonable sólo sirve para enriquecer a los que nada arriesgan, en perjuicio de quien todo lo pone y tiene derecho a precios remuneradores y

hasta de estímulo, por tratarse de verdaderos creadores de riqueza.

Es preciso, pues, que se establezca un equilibrio de ganancias, y, a ser posible, mejorando al ganadero, para que esto sirva de estímulo fomentador.

INDICE

PRIMERA PARTE

	<i>Págs.</i>
Nociones de inmunidad general... ..	7
Condiciones de un buen antígeno vacunante ...	14
Toxinas y anatoxinas	27
Las vacunas o antígenos vivos	31
Lo que pasa con los virus filtrables	32
La inmunidad pasiva... ..	45
La Bacteriostasia... ..	62
Los fármacos en general... ..	73

SEGUNDA PARTE

INMUNOLOGÍA ESPECIAL

Enfermedades a cocáceas	77
» a pasteurellas... ..	80
» a salmonellas... ..	83
Brucelosis	87
Carbunco bacteridiano	89
Mamitis gangrenosa	93
Mal rojo	93

	<i>Págs.</i>
Carbunco sintomático	96
Muermo... ..	97
Infecciones por el Preisz-Nocard... ..	99
Perineumonia	101
Tuberculosis	102
Paratuberculosis bovina... ..	106
Enfermedades polimicrobianas de los animales jóvenes	107
Tétanos... ..	109
Butulismo	109
Espiroquetosis canina... ..	110
» aviar	111
Enfermedades por anaerobios, poco conocidas ...	112
Piroplasmosis... ..	116
Moquillo	120
Rabia	121
Difteria y viruela aviar... ..	125
Viruela ovina	126
Fiebre aftosa... ..	128
Peste porcina	132
» bovina	134
» equina	136
» aviar... ..	137
Laringo-traqueitis... ..	138

TERCERA PARTE

Los fracasos en la práctica de la inmunidad.. ...	141
Con el suero	142
Con las vacunas	149

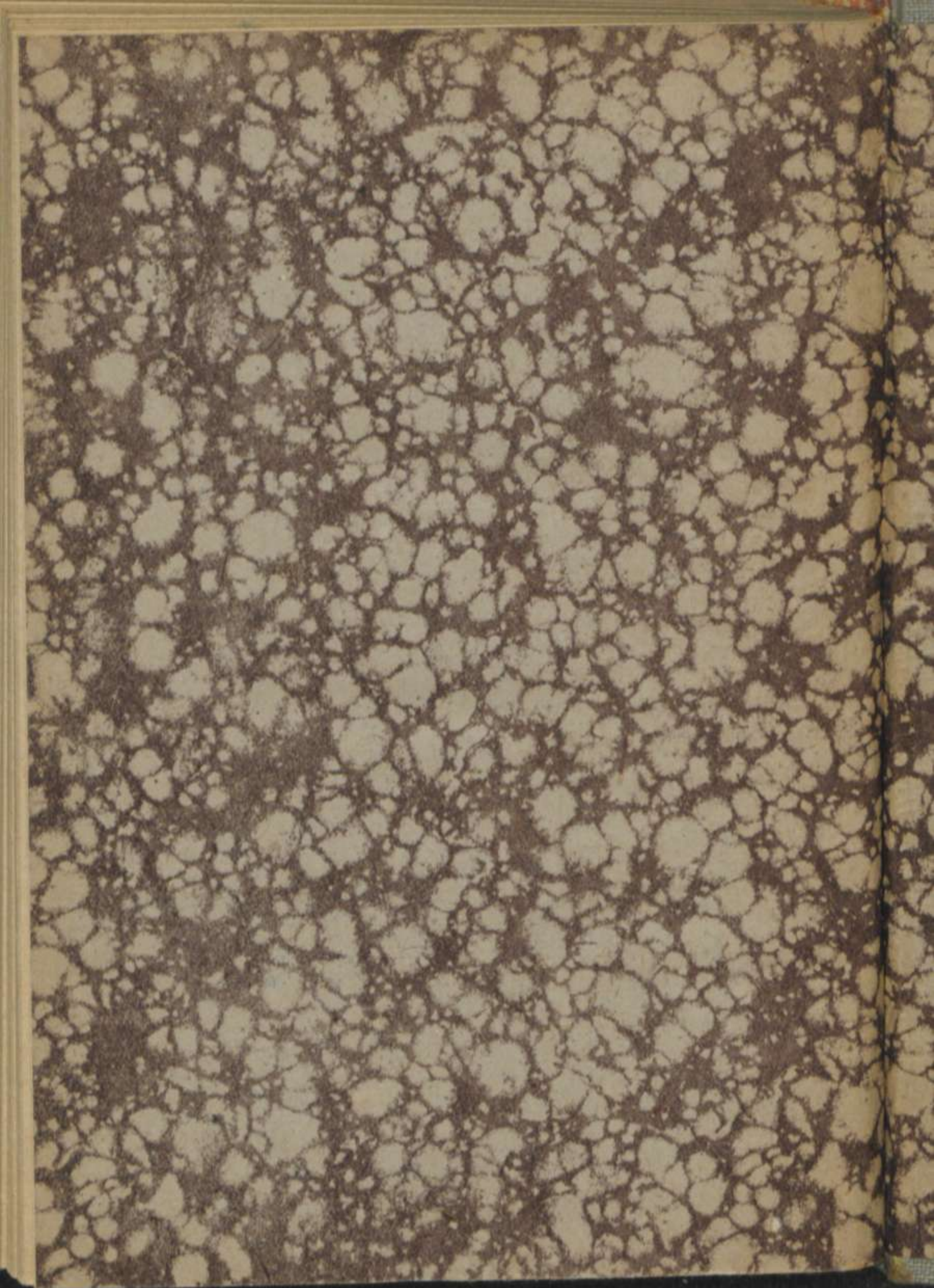
CUARTA PARTE

Págs.

Los parasitismos frente a la inmunidad... .. 165

QUINTA PARTE

Sugestiones para un plan de lucha contra las epizootias 183



Universitat Autònoma de Barcelona



Facultat de Veterinària

Biblioteca

Servei de Biblioteques

Reg. 1500624388

Sig. CHM/155

Ref. 12500

Presie 15 ptas